

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD — LYON (I)

UNITÉ D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE  
MÉDECINE GRANGE BLANCHE

---

ANNÉE 1976 . N° 352

A propos de la pneumonie chronique  
et de ses lésions "Cholestéroliques"  
une observation d'exérèse

THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard (Lyon I)  
et soutenue publiquement le 28 septembre 1976  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Gérard DESMARIS

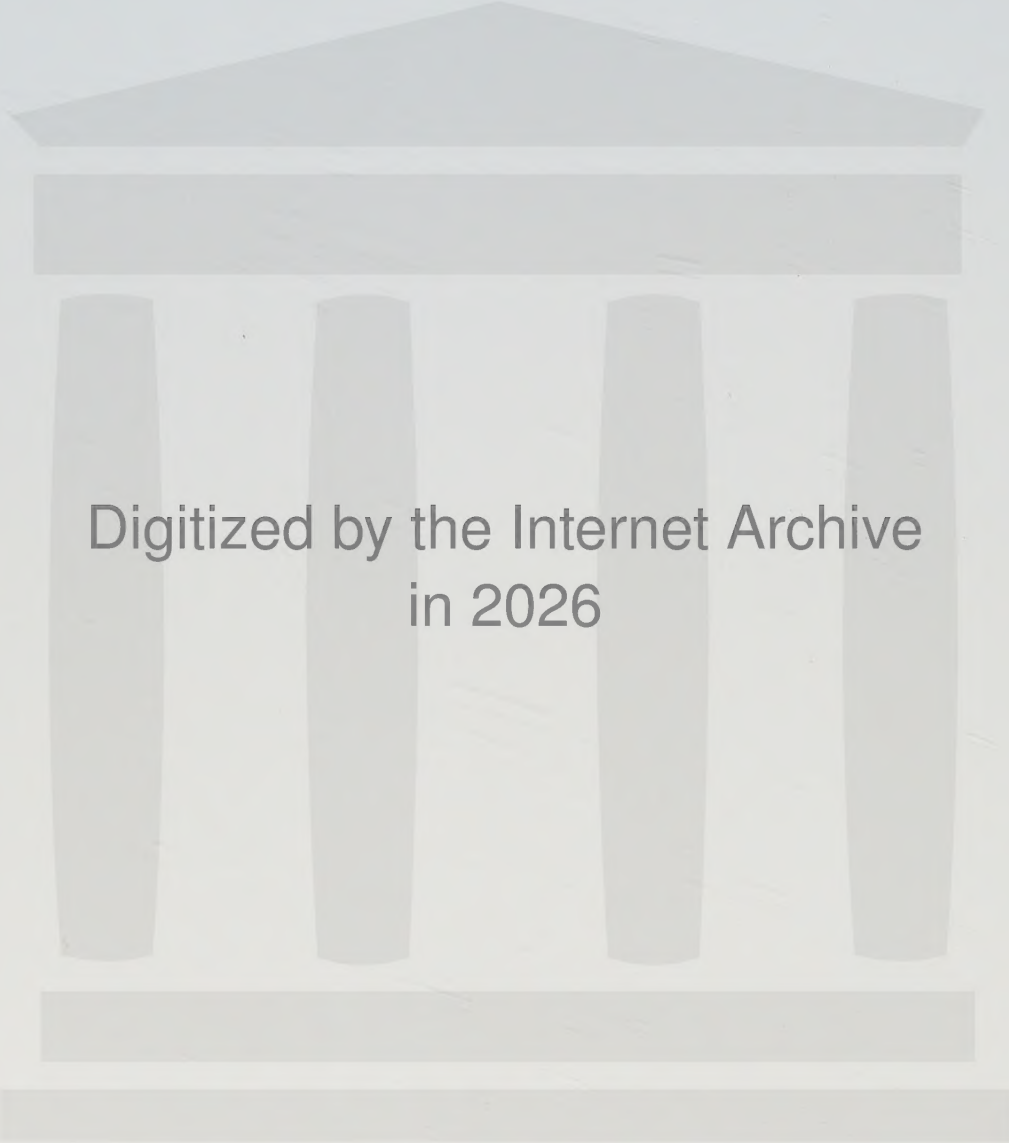
né le 3 Février 1951

à AMBERIEU-EN-BUGEY (Ain)

Ancien Elève de l'ESSA



Editions L'HERMÈS  
31 rue Pasteur 69007 LYON



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554226\\_0037](https://archive.org/details/IA41554226_0037)





UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD — LYON (I)

UNITÉ D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE  
MÉDECINE GRANGE BLANCHE

---

ANNÉE 1976 - N°

A propos de la pneumonie chronique  
et de ses lésions "Cholestéroliques"  
une observation d'exerèse

THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard (Lyon I)

et soutenue publiquement le 28 septembre 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Gérard DESMARIS

né le 3 Février 1951

à AMBERIEU-EN-BUGEY (Ain)

Ancien Elève de l'ESSA



Editions L'HERMÈS  
31 rue Pasteur 69007 LYON

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD — LYON (I)

UNITÉ D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE  
MÉDECINE GÉNÉRALE BLANCHE

ANNÉE 1976 - N°

A propos de la pneumonie chronique  
et de ses lésions "Cholestéroliques"  
une observation d'exercé



THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard (Lyon I)  
et soutenue publiquement le 28 septembre 1976  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Gérard DESMARIS

né le 3 février 1951  
à AMBERIEU-EN-BUGY (Ain)  
Ancien Elève de l'ESSA



Edition L'HÉMIS  
31 rue Pasteur 69007 LYON

**UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON I**  
**U.E.R. MÉDECINE GRANGE-BLANCHE**

Président de l'Université: Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président: Professeur E. ELBAZ

Deuxième Vice-Président: M. PONCET

Troisième Vice-Président: M. BONNET

Secrétaire Général: M. RAMBAUD.

**UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITÉ:**

**MÉDECINE: GRANGE BLANCHE:** Directeur: M. Le Docteur B. SALLE (M.C.A.)

ALEXIS-CARREL: Directeur: M. Le Professeur C. GIROD

SUD-OUEST: Directeur: M. Le Professeur J. ROBERT

LYON-NORD: Directeur: M. Le Professeur J.P. GARIN

Directeur Honoraire: Professeur A. BERTOYE

**BIOLOGIE HUMAINE:** Directeur: M. Le Professeur J.C. CZYBA.

**TECHNIQUES DE RÉADAPTATION:** Directeur: M. Le Docteur A. MORGON  
(M.C.A.)

**SCIENCES PHARMACEUTIQUES:** Directeur: M. Le Professeur L. ODDOUX

**SCIENCES ODONTOLOGIQUES:** Directeur: M. Le Docteur R. VINCENT

**INSTITUT RÉGIONAL D'ÉDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE:**

Président du Conseil d'U.E.R.: M. Le Professeur R. GUILLET

Directeur: M. A. MILLON

**MATHÉMATIQUES:** Directeur: M. Le Professeur H. BUCHWALTER

**PHYSIQUE:** Directeur: M. Le Professeur R. UZAN

**CHIMIE ET BIOCHIMIE:** Directeur: M. Le Professeur J. HUET

**SCIENCES DE LA NATURE:** Directeur: M. Le Professeur BRUN J.

**SCIENCES PHYSIOLOGIQUES:** Directeur: M. R. FONTANGES (M.C.A.)



**INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1:**

Directeur: M. Le Professeur B. POUYET

**INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2:**

Directeur: M. J. GALLET (Directeur ENSAM)

**OBSERVATOIRE:** Directeur: M. Le Professeur J.H. BIGAY

**PHYSIQUE NUCLÉAIRE:** Directeur: M. Le Professeur A. SARAZIN

**MÉCANIQUE:** Directeur: M. Le Professeur J. MATHIEU



A TOUS LES MIENS



A notre Président de thèse Monsieur le Professeur P. GALY

Nous sommes aujourd'hui très sensible à l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider le jury de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.



A NOS JUGES

Monsieur le Professeur MARET  
Professeur de Chirurgie Thoracique

Monsieur le Docteur AMIEL  
Maître de Conférences Agrégé de Radiologie

Monsieur le Docteur LOIRE  
Maître de Conférences Agrégé d'Anatomie Pathologique

Ils nous ont fait le grand honneur d'accepter de juger  
ce travail.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre respectueuse  
gratitude.

Monsieur le Docteur B. DUCASSE

Il nous a proposé le sujet de cette thèse.  
Avec notre reconnaissance et notre respect.



**A nos maîtres dans les Hôpitaux Civils**

**Monsieur le Docteur F. ARCADIO**

**Monsieur le Professeur J. PERRIN**

**Monsieur le Docteur C. GODINOT**

**Monsieur le Professeur R. GUILLET**

**Monsieur le Professeur B. SCHOTT**

**et militaires**

**Monsieur le Docteur B. DUCASSE**

**Monsieur le Docteur B. BERTRAND**

**Monsieur le Docteur J.J. BUFFAT**



## PLAN

|                                            |           |
|--------------------------------------------|-----------|
| <b>PREMIERE PARTIE</b>                     | <b>12</b> |
| <b>INTRODUCTION</b>                        | <b>13</b> |
| <b>DEFINITION</b>                          | <b>14</b> |
| <b>HISTORIQUE</b>                          | <b>16</b> |
| <b>DEUXIEME PARTIE</b>                     |           |
| <b>OBSERVATION</b>                         | <b>19</b> |
| I - Antécédents, habitudes, mode de vie    | 19        |
| II - Histoire de la maladie actuelle       | 20        |
| III Examen clinique                        | 21        |
| IV Les examens complémentaires biologiques | 23        |
| V - Les examens radiographiques            | 24        |
| VI Les examens endoscopiques               | 24        |
| VII Les examens cytologiques               | 25        |
| VIII Les examens histologiques             | 25        |
| IX - La médiastinoscopie                   | 25        |
| X - L'intervention chirurgicale            | 26        |
| XI L'examen anatomopathologique            | 27        |
| XII Les suites opératoires                 | 27        |
| <b>TROISIEME PARTIE</b>                    | <b>29</b> |
| <b>ETUDE CLINIQUE</b>                      | <b>30</b> |
| I - Le mode de découverte                  | 30        |
| II - Le début                              | 30        |
| III La période d'état                      | 31        |
| <b>EXAMENS COMPLEMENTAIRES BIOLOGIQUES</b> | <b>33</b> |



|                                                  |    |
|--------------------------------------------------|----|
| I - Les examens bactériologiques .....           | 33 |
| II - L'hémogramme .....                          | 33 |
| III La vitesse de sédimentation globulaire ..... | 34 |
| IV L'électrophorèse des protéines sériques ..... | 34 |
| V - Le bilan lipidique .....                     | 34 |
| LA RADIOGRAPHIE STANDARD .....                   | 35 |
| TOMOGRAPHIES .....                               | 37 |
| LA BRONCHOGRAPHIE LIPIODOLEE .....               | 39 |
| LES EXAMENS ANGIOGRAPHIQUES .....                | 42 |
| LA SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE .....                | 43 |
| L'ENDOSCOPIE .....                               | 44 |
| LA MEDIASTINOSCOPIE .....                        | 45 |
| ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE .....                  | 46 |
| I - Macroscopie .....                            | 46 |
| II - Microscopie .....                           | 48 |
| DISCUSSION DU DIAGNOSTIC .....                   | 52 |
| I - Cas d'une opacité arrondie .....             | 53 |
| II - Cas d'une opacité systématisée .....        | 54 |
| ETUDE CRITIQUE, CADRE NOSOLOGIQUE .....          | 56 |
| ETIOLOGIE ET PATHOGENIE .....                    | 60 |
| LES MOYENS THERAPEUTIQUES .....                  | 64 |
| I - Les moyens médicaux .....                    | 64 |
| II - Les moyens instrumentaux .....              | 65 |
| III Les moyens chirurgicaux .....                | 65 |
| LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES .....             | 67 |
| QUATRIEME PARTIE .....                           | 69 |
| CONCLUSIONS .....                                | 70 |
| CINQUIEME PARTIE .....                           | 71 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                              | 72 |



## PREMIERE PARTIE



## INTRODUCTION

Nous nous proposons à partir de la relation d'un cas de pneumonie chronique pseudotumorale avec îlots d'alvéolite à cholestérol d'essayer de faire le point actuel des connaissances relatives à cette affection et à son traitement.



## DÉFINITION

L'entité pneumonie chronique pseudotumorale à cholestérol mérite trois définitions:

**- pneumonie chronique:**

Il s'agit d'une entité anciennement connue et bien décrite anatomiquement et cliniquement par CHARCOT en 1860. Cet illustre auteur en fait une évolution particulière vers la sclérose de la pneumonie aiguë systématisée de résolution incomplète et retardée. Puis avec les progrès de la chirurgie thoracique d'exérèse et les explorations radiologiques et endoscopiques, la définition s'est clarifiée et son cadre élargi.

PELLET en 1957, dans sa thèse (du laboratoire de Pneumologie - Pr Galy), donne la définition suivante: «ce sont des scléroses pulmonaires systématisées de type variable, d'expressions radiologiques diverses et dans lesquelles on ne trouve à l'origine aucun cancer, aucune suppuration importante et pas de bronchectasie».

Cette définition admise actuellement en FRANCE est aussi celle des anglo-saxons pour leur «chronic pneumonitis».

**- pseudotumorale:**

Ce qualificatif est donné car si les signes fonctionnels et physiques sont banals, les images radiologiques peuvent évoquer le néoplasme.



**- à cholestérol:**

Cette expression est proposée lorsque l'examen pathologique retrouve des infiltrats lipidiques dans les zones de parenchyme condensé.



## HISTORIQUE

BROUSSAIS dans son «traité des phlegmasies» décrit l'évolution chronique d'une pneumonie.

Mais c'est à J. M. CHARCOT que nous devons la première étude fondamentale de la question. Il en fait le sujet de sa thèse d'agrégation en 1860. Il décrit dans cet ouvrage deux types d'induration du poumon: l'induration grise et l'induration jaune (de HOPE) ou albumineuse (ADDISON) ou hépatisation jaune (LEBERT) qui semblerait correspondre à ce que nous appelons aujourd'hui pneumonie lipidique.

Citons à la fin du siècle dernier les études de REGIMBAULT (élève de CHARCOT) et BRET.

En 1938 BINET et VERNE décrivent sous la dénomination de «stéatose pulmonaire» un infiltrat lipidique du poumon.

La même année PINNER semble être le premier à poser le problème des formes pseudotumorales de la pneumonie chronique, tandis que SCADDING élargit le problème en signalant que toutes les pneumonies chroniques ne font pas suite à une hépatisation aiguë.

En 1940 FRIEDLANDER et WOLPAW étudient les inflammations chroniques du poumon simulant un cancer bronchique et ADAMS décrit la «pneumonie à cholestérol».

A partir de cette époque, l'affection a été étudiée sous différents noms: chronic suppurative pneumonia (SCADDING), chronic non specific suppuration pneumonitis (KERSHNER, ADAMS), chronic interstitial pneumonitis (BREWER,



JONES, DOLLEY).

Dans les années 1950, plusieurs auteurs (FABRE, WADDEL et DELARUE et LUDWIG) réétudient les lésions de la «pneumonie à cholestérol» et émettent des hypothèses quant à leur genèse.

Les indications thérapeutiques sont précisées par VON DENK en 1951.

En 1955 GALY étudie les tumeurs bénignes et pseudotumeurs inflammatoires pulmonaires et pleurales; rapport à la société Suisse de Tuberculose (Réunion de St Gall).

En 1956 Mademoiselle NICOLLI contribue par sa thèse à l'étude de la question des pneumonies à cholestérol.

En 1957 GUICHARD et PELLET et l'équipe du laboratoire de pneumologie de la clinique chirurgicale A de LYON (SANTY, GALY) font un travail très complet sur la question.

En 1964 BATTESTI et TURIAF font un article de synthèse clinique, radiologique et thérapeutique sur les formes infiltratives et systématisées des pneumonies chroniques.

De nombreux auteurs de toute nationalité ont publié des observations et des études. Les auteurs allemands ont publié d'importantes statistiques.

L'école bronchopneumologique lyonnaise est revenue à plusieurs reprises sur la question:

- intérêt du lipiodol bronchique dans le diagnostic clinique. 1964.
- synthèse générale. 1973.

Actuellement la question de la pathogénie des infiltrats lipidiques bénéficie des travaux entrepris à propos des fonctions non respiratoires du poumon (en particulier la liporexie, la lipodiérèse et la lipogénèse) et des études sur les macrophages pulmonaires. Mais il reste encore beaucoup d'éléments à préciser.



## DEUXIEME PARTIE



## OBSERVATION

### I - ANTÉCÉDENTS, HABITUDES, MODE DE VIE

Monsieur Ch. T. est né en 1927 à LA TRONCHE, département de l'ISERE.

Sa mère a toujours eu une bonne santé.

Son père décédé à l'âge de 71 ans a présenté les trois dernières années de sa vie des troubles du rythme cardiaque entraînant des syncopes, une insuffisance cardiaque avec crises «d'asthme cardiaque».

Il eut un frère sans antécédent notoire, tué à la guerre en 1959.

Notre malade s'est marié une première fois en 1948, une deuxième fois en 1960; ses épouses étaient en bonne santé.

De son deuxième mariage il eut deux enfants qui ont actuellement 15 et 7 ans et sont en parfaite santé.

Au total dans ces antécédents on ne note pas de maladie congénitale ni de maladie contagieuse.

Voyons maintenant les habitudes et antécédents personnels du malade.

Il passa son enfance dans la région de GRENOBLE où il semble avoir présenté de nombreux épisodes infectieux ORL car il subit une adénoïdectomie puis une amygdalectomie à l'âge de 10 ans. Il n'a pas de notion de traitement par gouttes nasales huileuses.



De 14 ans 1/2 à 16 ans, il fait son apprentissage de mécanicien automobile. Puis il décide de partir pour le maquis. Là, bien que vivant dans de mauvaises conditions il ne sera jamais malade et ne gardera comme séquelle qu'une perforation tympanique. Mais il prendra une habitude tabagique à raison d'un paquet de gauloise par jour jusqu'en novembre 1973, date à laquelle il s'arrêtera de fumer. Cette habitude se traduit par une toux et une expectoration matinale.

De retour à la vie civile il devient chauffeur de transport en commun. De temps en temps il participe certes à de l'entretien mécanique mais il n'est pas en contact évident avec une «athmosphère huileuse». Cet emploi de chauffeur lui vaudra une sciatique gauche L5 essentielle en 1973 et aggravera peut-être une habitude œniliqye consistant en une absorption quotidienne de plus de 2 litres avoués de vin.

En 1971 il présente une hémoptisie. Une radiographie pratiquée ne montre aucune image suspecte.

En 1973 se trouvant trop gros il fait une cure d'amaigrissement par observation d'un régime hypocalorique. Son poids passe de 84 kilogrammes à 77 kilogrammes. Cette cure majorera une certaine dystonie neurovégétative avec entre autre manifestation des crises d'extrasystolie cardiaque.

Du point de vue chirurgical mise à part l'adénoïdectomie et l'amygdalectomie, le malade a subi une appendicectomie à l'âge de 21 ans et une intervention pour un trauma de la main gauche par coup de hache.

## II - HISTOIRE DE LA MALADIE ACTUELLE

Il s'agit d'un malade tabagique présentant une toux et une expectoration matinale et même souvent des épisodes d'expectoration muco-purulente. En 1971 notre malade avait donc présenté des crachats hémoptoïques. La radiographie pulmonaire faite alors ne montrerait pas d'image suspecte. Le malade refuse à ce moment la poursuite des examens (bronchoscopie). En 1972 une autre radiographie fut pratiquée à la suite d'une consultation pour extrasystolie. Tout paraissait normal. En septembre 1973, le malade manipulant une grosse botte de foin se fait une contusion abdomino-thoracique gauche. Il présente alors des épigastalgies, des nausées et une hémoptisie de l'importance d'un verre à liqueur de sang rouge vif. Une deuxième hémoptisie de même importance se produira la même semaine. Il ne passe alors qu'un transit gastro-intestinal semble - t - il;



le résultat montre une duodénite. Mais la situation pulmonaire s'aggrave par à coup: toux plus importante, expectoration muco-purulente plus abondante, insomnie avec sueurs nocturnes, anorexie avec amaigrissement de 4 kilogrammes en un an, fébricule à 38° C le soir. Le malade consulte alors son médecin traitant qui fait pratiquer une radiographie pulmonaire le 7 décembre 1973. On découvre alors sur les clichés simples une opacité périphérique hétérogène et ramifiée du lobe supérieur droit prédominant dans le segment dorsal, associée à une irrégularité du médiastin droit. Le malade subit alors un bilan à l'hôpital militaire et civil de GRENOBLE.

### III - EXAMEN CLINIQUE

#### A - L'Examen pulmonaire:

Les signes fonctionnels consistent en une toux chronique, quinteuse, rebelle, ramenant une expectoration moyennement abondante muco-purulente. Le malade ne ressent pas de douleur thoracique et ne se plaint pas de dyspnée.

Les signes généraux consistent en une anorexie avec amaigrissement de 4 kilogrammes en un an, en un fébricule vespéral à 38° C par poussées et en une insomnie accompagnée de sueurs.

A l'examen physique l'inspection révèle un thorax respirant bien, une bonne amplitude thoracique et un bon rythme respiratoire. Elle ne décèle pas de cyanose des lèvres ou des extrémités et pas d'hippocratisme digital. Les vibrations sont bien perçues et symétriques à la palpation. La percussion ne décèle pas de matité ou de submatité. Des rales sous crépitants diffus sont entendus à l'auscultation dans les deux champs pulmonaires.

#### B - L'examen des autres appareils:

##### - cardiovasculaire

Les bruits cardiaques sont normaux, le rythme est régulier à 80 battements par minute. La tension artérielle s'élève à 16/8,5, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, ni de reflux hépatojugulaire. On entend un souffle fémoral gauche.



**- splénoganglionnaire**

La palpation ne découvre pas d'adénopathie périphérique ni de splénomégalie.

**- neurologique**

Il n'existe pas de déficit moteur, ni de déficit sensitif. Les réflexes ostéo-tendineux sont perçus et symétriques. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion plantaire. Il n'existe pas de syndrome cérébelleux ni de syndrome vestibulaire. L'examen des paires de nerfs craniens ne montre pas de déficit. Le tonus est normal et l'état de conscience est bon.

**- digestif**

L'état de la denture est médiocre. L'examen montre un subictère conjonctival et une hépatomégalie à quatre travers de doigt dont le bord est lisse, ferme et peu douloureux à la palpation. Le ventre est souple, le toucher rectal ne révèle rien.

**- locomoteur**

La mobilité des articulations est bonne. Il n'existe pas de douleur osseuse.

**- uro-génital**

Les fosses lombaires sont libres à la palpation, les organes génitaux externes normaux. La prostate est normale au toucher rectal.

**- endocrinien**

Il n'existe pas de signe endocrinien. La thyroïde est normale à la palpation.

**- dermatologique**

Le faciès est haut en couleur avec varicosités des pommettes. Il n'y a pas de tumeur cutanée.



#### IV - LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES BIOLOGIQUES

##### A - Bactériologie des crachats:

Trois prélèvements de crachats sont envoyés au laboratoire. L'examen direct ne montre pas de bacille alcool-acido-résistant. Des cultures et des inoculations au cobaye sont pratiquées. Le 8 février 1974 les cultures sont demeurées stériles sur milieu de Lœwenstein et Colletsos.

D'autre part l'examen bactériologique des crachats ne montre qu'une flore saprophyte banale.

##### B - Hémogramme:

4 500 000 hématies,

4 600 globules blancs, dont 72 neutrophiles, 10 grands lymphocytes, 14 petits lymphocytes et 4 monocytes.

13,2 grammes par litre d'hémoglobine.

##### C - Vitesse de sédimentation globulaire:

40 à la première heure.

##### D - Electrophorèse des protéines sériques:

Signes inflammatoires nets:

|                        |     |
|------------------------|-----|
| - albumine:            | 39  |
| - $\alpha$ 1 globuline | 5%  |
| - $\alpha$ 2           | 13% |
| - $\beta$              | 13% |
| - $\gamma$             | 26% |

##### E - Bilan lipidique:

Lipides totaux: 6,8 grammes par litre.

Le dosage du cholestérol, des triglycérides, des lipoprotéines ne montre pas d'anomalie.

##### F - Intra-dermo-réaction tuberculinique:

Positive type III.



## **V - LES EXAMENS RADIOGRAPHIQUES**

### **A - La radiographie standard:**

Pratiquée le 7 décembre 1973 elle montre une volumineuse opacité périphérique hétérogène et ramifiée du lobe supérieur droit prédominant dans le segment dorsal, associée à une irrégularité du médiastin droit.

### **B - Les tomographies:**

- 8 décembre 1973 tomographies du hile droit.

Les coupes tomographiques montrent dans tous les plans une volumineuse opacité de tonalité non homogène qui a des contours peu nets avec des prolongements parenchymateux donnant un aspect stellaire. Cette opacité est de topographie sus-hilaire droite et semble correspondre à une volumineuse néoformation. Cependant la topographie bronchique est visible sous l'aspect d'un bronchogramme aérien et ne paraît pas déformée au niveau des grosses bronches.

- 15 décembre 1973 tomographies du sommet droit.

Comparativement aux coupes précédentes, l'aspect radiologique est comparable compte tenu du fait que les clichés actuels sont centrés plus haut.

- 27 décembre 1973 tomographies moyennes droites.

Pas de modification notable.

### **C - La bronchographie à l'hydrast:**

Elle est pratiquée le 21 décembre 1973 à droite. L'opacification des grosses bronches ne montre pas de diminution de calibre ou de stop au niveau de la lobaire supérieure droite. Par contre on constate au niveau du bord droit de la trachée et du bord supérieur de la lobaire supérieure une image d'appui. Cette image se retrouve au niveau de la lobaire inférieure.

## **VI - LES EXAMENS ENDOSCOPIQUES**

Une bronchoscopie rigide a été pratiquée.

La bronche souche droite est d'aspect normal, la muqueuse est blan-



châtre très discrètement atrophique. On note néanmoins une exagération des plis sur la face postérieure de cette bronche au niveau de la division lobaire supérieure.

La lobaire supérieure droite est d'aspect discrètement inflammatoire au niveau de l'éperon lobaire supérieur. On parvient à voir les orifices segmentaires et à les cathétériser sur leur premier centimètre. Il n'existe à ce niveau aucune anomalie notable, en particulier sur la bronche dorsale. On pratique une biopsie de l'éperon lobaire supérieur droit.

La lobaire moyenne est d'aspect normal ainsi que les deux segmentaires.

La lobaire inférieure droite est d'aspect normal ainsi que la pyramide basale et la bronche de NELSON.

## VII - LES EXAMENS CYTOLOGIQUES

La cytologie des crachats faite de manière répétée a montré des polynucléaires et des cellules malpighiennes superficielles et des histiocytes et une absence de cellule maligne.

L'étalement après brossage bronchique montre de nombreuses cellules cylindriques et muqueuses mais ne présente aucun élément suspect.

## VIII - LES EXAMENS HISTOLOGIQUES

On retrouve bien parfois un épithélium hyperplasié, mais aucune structure carcinomateuse nette.

## IX - LA MEDIASTINOSCOPIE

Le médiastin est propre avec un doute toutefois sur l'intégrité de la chaîne paratrachéale droite.

L'examen histologique des ganglions lymphatiques montre que tous les ganglions examinés sont le siège d'une hyperplasie diffuse des cellules réticulaires associée à une imprégnation anthracosique importante. Les follicules lymphoïdes sont hypertrophiés et leur centre germinatif élargi. Il n'a été observé aucun aspect suspect de malignité.



## X - L'INTERVENTION CHIRURGICALE

Cette opacité irrégulière du lobe supérieur droit a fait évoquer trois diagnostics chez cet homme de 47 ans: la tuberculose, la pneumonie chronique, l'épithélioma. Au terme d'un bilan négatif et après exploration fonctionnelle respiratoire satisfaisante l'indication de thoracotomie exploratrice est posée le 18 janvier 1974.

Intervention sous anesthésie générale, en décubitus latéral gauche. Préparation de la peau à la BETADINE. Mise en place des champs et d'un jersey collé.

Thoracotomie postéro-latérale par le 5ème espace intercostal droit. Le bilan des lésions montre une masse de la taille d'une grosse mandarine située à la périphérie du lobe supérieur dans les segments apical et dorsal, mais la plèvre est entièrement respectée. D'autre part, la palpation du reste du parenchyme montre une masse un peu moins volumineuse mais aussi dure dans le fowler. Il semble exister un pont parenchymateux entre le segment dorsal et le fowler. Prélèvement à ce niveau et envoi au laboratoire d'anatomie pathologique. La biopsie extemporanée ne montre aucun élément malin et ne permet pas d'orienter le diagnostic. On décide alors de pratiquer une lobectomie supérieure et une résection du segment de Fowler.

Dissection facile du pédicule lobaire supérieur. On isole l'artère médiastinale avec ses deux branches apico-dorsale et ventrale. Section entre deux ligatures de lin n°1. On isole de même les racines de la veine pulmonaire supérieure droite avec ligature de ses deux branches supérieures. On se porte à la face postérieure: dissection de la bronche lobaire supérieure droite. Au niveau du fowler dissection de la bronche. On se porte dans la scissure: dissection de l'artère du fowler, section entre deux ligatures au lin. La veine du fowler sera disséquée en réclinant le poumon en avant et liée. Section de la bronche lobaire supérieure après la mise en place d'un clamp et suture à la soie n°1, points séparés extra-muqueux. Section de la bronche de fowler sur le clamp avec fermeture à soie, points séparés extra-muqueux. En tirant sur les deux bouts distaux des bronches et en faisant gonfler les poumons on termine la segmentectomie qui s'avère difficile étant donné les remaniements importants qui existent au niveau du pédicule de la bronche de NELSON. On lie quelques éléments vasculaires supplémentaires.

Vérification de l'hémostase.

Vérification de l'aérostase avec capitonnage du plan inter-segmentaire;



il n'existe pas de fuite bronchique. Le lobe moyen et le reste du lobe inférieur se ventilent bien.

On fixe le lobe moyen par un point car il a tendance à basculer en arrière et à couder ainsi sa bronche.

Nettoyage de la cavité.

Mise en place de deux drains, antérieur et postérieur.

Fermeture.

Le malade sort de la salle d'opération en bon état.

Pièce d'exérèse envoyée au laboratoire d'anatomie pathologique.

## XI - L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Pièce de lobectomie supérieure droite pesant 420 grammes dont les bronches segmentaires sont libres. A la palpation on perçoit une masse à contours peu nets à la partie postérieure, à cheval sur le dorsal et l'apical. A la coupe après fixation le parenchyme correspondant est dense, non aéré, marbré de foyers jaune pâle volontiers péribronchiques. Les lumières bronchiques sous-segmentaires ne sont pas très visibles, soit par oblitération ou collapsus de leur lumière, soit par rétrécissement de la paroi.

Dans le segment de fowler les mêmes aspects sont observés.

Histologiquement il s'agit d'une pneumonie chronique avec plages d'alvéolite à cholestérol et grosses cellules spumeuses. Il n'y a pas d'élément tumoral.

Les ganglions lymphatiques sont le siège d'une fibrohyalinose cicatricielle en foyers juxtaposés. L'anthracose est modérée.

## XII - LES SUITES OPÉRATOIRES

Les suites opératoires sont compliquées au 15ème jour d'une pleurésie purulente secondaire staphylococcique. Un drain aspiratif est posé mais la suppuration se prolonge malgré un drainage efficace. L'état général s'altère progressivement avec une perte de poids de 15 kg et un tableau de suppuration pleuro-pulmonaire gravissime. Une antibiothérapie massive et prolongée finit par avoir raison de cette infection en trois mois environ.



Le 22 février 1974 une bronchoscopie met en évidence une fistule bronchique de 2 millimètres de diamètre au milieu de la suture de la bronche lobaire supérieure droite. Elle sera guérie à la suite de six cautérisations endoscopiques et itératives jusqu'en mai 1974.

D'autre part, les complications de la résection lobaire et du fowler droit ont laissé une cavité thoracique partiellement déshabillée en haut avec petite image cavaire probablement parenchymateuse, vraisemblablement en communication avec l'ancienne fistule bronchique. Cette image ne régressait pas totalement. L'ensemble de ces lésions constituait des séquelles qui menaçaient l'avenir du malade, c'est pourquoi une thoracoplastie fut pratiquée le 14 novembre 1974 pour collaber ces cavités pleurale et pulmonaire. Résection de quatre côtes. L'affaissement de la paroi paraît satisfaisant.

Le malade reprend du poids, expulse de temps en temps un fil, présente des expectorations purulentes intermittentes mais s'est remis à fumer.

Fin 1975 son état se détériore, il maigrit, représente des épisodes fébriles qui sont suivis de vomiques.

Le 12 novembre 1975 il a l'impression «d'être gonflé» et est fébrile (39°C). Puis il extérise une vomique fétide, de couleur marron, remplissant trois crachoirs. Tout un bilan clinique, radiologique, fibroscopique et bactériologique est alors entrepris. Il en ressort qu'il s'agissait d'une poche purulente au niveau de la lobectomie du sommet droit élargi au fowler qui s'est vidée par une fistule allant jusqu'à la pyramide basale. Sous antibiothérapie massive générale et locale lors des fibroscopies qui ont de plus permis l'aspiration de pus, l'amélioration a été nette. Le sujet est devenu apyrétique, un nettoyage important des lésions est affirmé par la radiologie et l'endoscopie. Les examens bactériologiques ont retrouvé un staphylocoque épidermidis dans les produits d'aspiration. Par ailleurs les précipitines aspergillaires étaient négatives. Une protéinurie a fait craindre une atteinte rénale soit due au traitement par la NEBCINE, soit par mylose; mais la cléarence à la créatinine était normale et cette protéinurie n'a plus été retrouvée par la suite. Le 29 décembre 1975 l'amélioration tant clinique que radiologique se poursuivait et le malade avait repris 7 kilogrammes depuis le 12 décembre.

Le malade revient actuellement en consultations externes. Il continue à présenter de temps à autre des épisodes infectieux avec expectorations muco-purulentes.



### TROISIEME PARTIE



## ETUDE CLINIQUE

### I - LE MODE DE DECOUVERTE

Dans notre cas c'est une symptomatologie clinique fonctionnelle et générale non spécifique mais d'allure sévère qui a permis la découverte radiologique de la lésion. Ce mode de découverte à partir d'une symptomatologie clinique plus ou moins riche est le plus fréquent. Mais il n'est pas exceptionnel que l'image pulmonaire anormale soit découverte lors d'un examen radioscopique ou graphique systématique chez un sujet ne présentant aucune manifestation clinique ou quelquefois dans les suites d'un épanchement pleural. Des formes latentes de pneumonie chronique confirmée par l'anatomie pathologique sont retrouvées parmi les statistiques étiologiques anglo-saxones des « coin lesion » silencieuses du poumon.

### II - LE DEBUT

Dans notre observation les manifestations pulmonaires apparaissent progressivement sans limite tranchée entre période initiale et période d'état.

Cette modalité de début insidieux par augmentation progressive de la toux, de l'expectoration, des sueurs nocturnes et de l'amaigrissement est retrouvé dans 50% des cas de ROBBINS et SNIFFEN, 3 cas des 7 cas rapportés par PELLET dans sa thèse, 100% des 10 cas de KERSHNER et ADAMS, 75% des cas de WOLFF, 54% des cas de WEX.



Dans les autres cas le début est aigu inauguré par un syndrome pneumonique ou de congestion pulmonaire ou d'un syndrome grippal.

### III - LA PÉRIODE D'ÉTAT

A cette phase la symptomatologie que présente notre malade est tenace mais faite de signes communs à beaucoup de broncho-pneumopathies.

#### A - La toux:

est sèche, quinteuse, rebelle et chronique. La toux épisodique ou continue serait retrouvée dans plus de 75% des cas d'après les statistiques.

#### B - L'expectoration:

Tantôt muqueuse, tantôt purulente est devenue de plus en plus abondante. L'expectoration légère, banale ou au contraire abondante et parfois purulente et fétide est retrouvée dans presque toutes les observations à un moment ou à un autre de l'évolution. UMIKER relate 4 cas de malades ne présentant pas d'expectoration.

#### C - Les hémoptysies:

Deux ans avant la période d'état de la maladie notre malade a présenté des crachats hémotoïques. Trois mois avant, deux hémoptysies après une contusion thoraco-abdominale. Ces hémoptysies étaient peu abondantes (un verre à liqueur). Les hémoptysies ne semblent pas fréquentes au cours de la pneumonie chronique et en tout cas peu abondantes.

#### D - Les douleurs thoraciques:

Elles n'étaient pas présentes dans notre observation. PELLET constate une douleur peu importante dans un cas sur dix, WOLFF dans 35% des cas et WEX dans 38%.

#### E - La dyspnée:

Elle n'est pas présente dans notre observation comme dans toutes celles de PELLET. Cependant elle est retrouvée dans 40% des cas dans les statistiques de



WOLFF et de WEX.

**F - Les signes généraux:**

La fièvre est modérée et intermittente, ceci est en accord avec la littérature.

L'amaigrissement, l'asthénie, l'anorexie sont importants dans notre observation. PELLET les retrouve dans 5 observations sur 10. Pour DAVANT ils n'apparaîtraient qu'après plusieurs mois d'évolution. Ils représentent parfois les seuls signes de l'affection et leur présence dans tous les cas fait rechercher une tuberculose ou un néoplasme.

**G - L'examen clinique:**

Chez notre malade il ne révélait que des rales sous crépitants dans les deux champs pulmonaires. Cette pauvreté voire cette absence de signe clinique est fréquente. Les signes de condensation en foyer ne se voient que dans les exceptionnelles formes lobaires massives.

**H - La durée de l'affection:**

Elle serait variable avec des épisodes de poussées suivis de rémissions (DAVANT). Le malade est opéré plus ou moins précocement; ADAMS et KRESHNER relatent un cas opéré après 22 ans d'évolution, PELLET et GALY ne peuvent déterminer s'il existe une corrélation quelconque entre la forme clinique et le temps écoulé avant l'opération car de trop nombreux facteurs entrent en jeu.

En conclusion, pris isolément chacun des signes est aspécifique. Ils se rencontrent dans presque toutes les maladies pulmonaires chroniques et même leur groupement ne constitue pas un syndrome défini. Ceci conduit au diagnostic des maladies pulmonaires au long cours dont la tuberculose et le cancer.



## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES BIOLOGIQUES

### I - LES EXAMENS BACTERIOLOGIQUES

On ne trouve pas de bacille acido-alcool-résistant à l'examen direct des crachats et des produits de bronchoaspiration. Les cultures sur milieux spéciaux demeurent stériles, et l'inoculation au cobaye est négative.

Quant à l'étude bactériologique classique des crachats tous les auteurs s'accordent à dire qu'elle retrouve une flore microbienne très variée sans prédominance statistique d'un germe.

### II - L'HÉMOGRAMME

Notre malade ne présentait pas d'anémie. PANSA et MAGGI, BATTESTI et TURIAT faisaient mention d'anémie hypochrome dans leurs observations. Cette notion n'est plus retrouvée depuis dans la littérature.

Dans notre observation la formule blanche est hyperleucocytaire avec polynucléose. Ce genre de formule est retrouvée lors des poussées et lorsqu'il existe une suppuration bronchique. Certains auteurs (DAVANT, WEX) signalent une leucopénie avec lymphocytose relative en dehors des phases de poussée.



### III - LA VITESSE DE SÉDIMENTATION GLOBULAIRE

Nous l'avons trouvée modérément élevée chez notre malade. L'étude statistique de WOLFF comparant la valeur de la vitesse de sédimentation globulaire dans les pneumonies chroniques et dans les néoplasmes montre que les différences ne sont pas significatives.

### IV - L'ÉLECTROPHORESE DES PROTÉINES SÉRIQUES

Dans notre observation elle montrait des signes d'inflammation avec une hypoalbuminémie et une hyperglobulinémie portant sur les alpha 2. Cet état est retrouvé par BATTESTI et TURIAT qui font aussi mention de deux cas d'hypogammaglobulinémie inférieure à 10 grammes par litre.

### V - LE BILAN LIPIDIQUE

Le dosage des lipides totaux, des triglycérides, du cholestérol et des lipoprotéines s'est révélé normal dans notre observation. Cette normalité du bilan lipidique est retrouvée dans la plupart des observations de pneumonie chronique à cholestérol.



## LA RADIOGRAPHIE STANDARD

La radiographie est l'examen qui permet de définir la maladie, de la qualifier de pseudotumorale.

### A - Types d'images:

Dans notre cas il s'agit d'une image ronde et dense avec prolongements radiés simulant le cancer; il s'agit vraiment de la forme pseudotumorale de la pneumonie chronique.

GALY, PELLET font une étude détaillée des images et les classent en quatre types:

- les images en foyer rond périphérique: ce sont des opacités arrondies, denses, homogènes situées en plein parenchyme,
- les images hilaires: image de «gros hile» ou d'opacité du pédicule de limite nette souvent de volume important. Les clichés de profil montrent que la masse est développée dans le sommet de fowler,
- les images pommelées: opacités non homogènes, à limites floues, non systématisées pouvant évoquer l'infiltrat tuberculeux ou encore les images de résolution des pneumonies lobaires aiguës,
- les images de condensation: ce sont des images d'atélectasie avec limites nettes, de topographie lobaire ou segmentaire.

Ces derniers auteurs n'ont pas trouvé d'image multiple, au contraire KERSCHNER et ADAMS les retrouvent dans 50% de leur cas et WEX dans 30% surtout sur des formes évoluant depuis plus d'une dizaine d'années. Dans la majorité



des cas, ces images multiples sont homolatérales mais parfois peuvent être bilatérales. De même elles peuvent être simultanées ou successives. GALY et BRUNE rapportent même un curieux cas de pneumonie chronique bipolaire associant chez le même malade une opacité segmentaire systématisée et une image ronde.

#### **B - Localisation radiologique des lésions:**

La prédominance des lésions au lobe supérieur plus souvent à droite qu'à gauche est retrouvée par la plupart des auteurs GALY et PELLET, Mademoiselle NICOLI, VON DENK, DAVANT) et dans les grandes statistiques des auteurs allemands.

#### **C - Les modifications de volume:**

Nous n'avons pas vu de modification de l'image pulmonaire de notre patient sur le mois et demi qui sépare la découverte de la lésion et l'intervention.

BREWER, JONES et DOLLEY avaient insisté sur la fréquence des modifications des opacités.

Il peut y avoir des modifications de volume (BREWER, GALY) à type d'augmentation de volume qui peut se produire rapidement mais aussi de diminution. Mais il peut aussi s'agir d'une modification morphologique: transformation d'un infiltrat pommelé en une opacité rétractile, transformation d'une image d'atélectasie segmentaire en une image ronde.

#### **D - Cas particulier:**

Dans le cadre des opacités pulmonaires à forme ronde, le groupe des pneumonies chroniques postpleurétiques s'individualise par les caractères radiologiques suivant: une forme arrondie ou ovale caractéristique lorsqu'il existe un aspect arciforme en queue de comète moins dense que l'opacité elle-même et reliant celle-là au hile, un aspect dense homogène, une connection pariétale souvent large avec symphyse pleurale en regard quelque fois calcifiée, une topographie postéro-nasale.



## TOMOGRAPHIES

Les coupes tomographiques n'apportent que peu d'éléments en plus des clichés standards.

### A - Les ulcérations:

Elles permettent parfois de visualiser de petites ulcérations et excavations qui sont toujours de faible taille par rapport au foyer de condensation. VON DENK, ROBBINS, SNIFFEN les signalent, COSTA les retrouve fréquemment, GALY rarement.

### B - Les lésions associées:

Il n'a jamais été retrouvé de calcification de l'opacité.

Les lésions pleurales ne semblent pas fréquemment rencontrées bien que DAVANT, PANSA et MAGGI, WEX les mentionnent souvent à type de pleurite ou de scissurite.

### C - Les adénopathies:

Les adénopathies médiastinales sont constantes anatomiquement, cependant elles ne sont que rarement visualisées sur les clichés radiologiques.

Notons que PANSA et MAGGI ont retrouvé trois fois des adénopathies calcifiées.



**D - Les bronches:**

Dans notre cas, le bronchogramme aérien des grosses bronches (lobaire supérieure et segmentaires) était bien visible. Cette notion importante est retrouvée 17 fois parmi 42 observations de GALY, BRUNE, TERMANIAN et LHEVREUX.



## LA BRONCHOGRAPHIE LIPIODOLEE

La bronchographie à l'hydrast pratiquée chez notre malade montrait une bonne injection des bronches axiales du territoire malade. Cette donnée essentielle aurait dû faire surseoir à l'indication de thoracotomie exploratrice.

L'intérêt du bronchogramme lipiodolé pour le diagnostic des sténoses bronchiques néoplasiques est classique depuis les observations de HUIZINGA, ANACKER, BERNARD, GERMAIN. Les anomalies rencontrées dans ces cas sont des amputations bronchiques, des sténoses irrégulières en radicules, ou de simples irrégularités d'une paroi bronchique.

D'une manière parallèle ces mêmes auteurs ainsi que DAVANT, Melle NICOLI et MAGGI rapportent les aspects constatés dans les processus inflammatoires dans un but de diagnostic différentiel avec les processus tumoraux. En 1964, GALY, BRUNE, TERMANIAN et LHEUREUX publient les résultats d'une étude portant sur 41 observations de pneumonies infectieuses (résolution retardée et chronique) et 26 cas de cancers développés sur les grosses bronches hilaires invisibles à la bronchoscopie.

Le lipiodol montre dans les cas de pneumonies chroniques systématisées la bonne injection des grosses bronches axiales du territoire malade dans 80% des cas. Cet aspect élimine toute suspicion de cancer bronchique et apporte la certitude quasi absolue du caractère inflammatoire pur de l'opacité systématisée. Les petites bronches collatérales des axiales sont souvent amputées. A la condition d'avoir une bonne injection des bronches des segments adjacents traduisant un examen de bonne qualité on peut affirmer alors la polysténose inflammatoire



des bronches distales responsable de la rétraction atélectasique. Les dilatations fusiformes ou monoliformes sont parfois rencontrées sur les bronches du territoire atteint, elles seraient secondaires à l'atteinte infectieuse des bronches de gros calibre. Ces altérations pariétales pourraient être réversibles mais aussi faire le lit des bronchectasies séquellaires vraies. D'autre part on retrouve parfois ces altérations dans les territoires adjacents évoquant une atteinte initiale plus étendue ayant partiellement régressé.

Dans les 15% des cas restant, on retrouve des aspects d'amputation («stop») de la bronche principale du territoire malade ou plus rarement une sténose irrégulière en radicules sur cette bronche. Le diagnostic différentiel avec les sténoses organiques - en particulier néoplasiques - est alors difficile. Cependant la nature inflammatoire du foyer systématisé peut encore être évoquée devant le caractère dépassé des altérations bronchiques, c'est-à-dire siégeant sur des territoires voisins; altérations soit à type de dilatations fusiformes ou monoliformes, soit à type de polysténose des collatérales des axiales. Dans ce cas il importe de surveiller de près l'évolution et de pratiquer un bronchogramme de contrôle quelques semaines plus tard. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur, l'image reste identique à elle-même sur des bronchogrammes successifs alors que dans les cas de pneumopathie chronique les aspects peuvent être variables. Parfois on observe la reperméabilisation de la bronche initialement sténosée. LAVAL fait observer d'autre part que la cinébronchographie peut apporter des renseignements utiles sur la notion de mouvement; la rigidité étant l'argument qui jouera en faveur du cancer.

Dans les cas de pneumonies chroniques à forme ronde où l'on discute essentiellement le diagnostic de néoplasme périphérique vrai, le bronchogramme peut fournir des renseignements très importants. Comme dans les formes précédentes on peut observer deux aspects bronchographiques. Lorsque les bronches pénètrent dans l'opacité de forme ronde il semble que l'on puisse affirmer la pneumonie chronique et éliminer le néoplasme. Parfois le foyer rond de pneumonie chronique n'est pas injecté sur le bronchogramme. Cet aspect est trompeur, mais il importe là encore de tenir compte des signes inflammatoires associés et essentiellement des altérations morphologiques bronchiques dans les territoires voisins.

Certaines pneumonies chroniques à forme ronde dites post-pleurétiques sont caractérisées par un bronchogramme d'aspect arqué «en coup de vent». Les bronches des territoires aérés adjacents sont également déformés en coup de vent.

Ainsi l'examen lipiodolé est «un véritable examen pathologique sur le vivant» (GALY) montrant la liberté des grosses bronches contrastant avec les lésions



obstructives et destructives des bronches collatérales des axiales. DEPIERRE écrit que l'intérêt actuel de la bronchographie n'est plus tant la confirmation de l'obstruction que l'étude de la pénétration. Et pour que l'hydrast pénètre, il est nécessaire qu'existe un minimum de ventilation du territoire atteint. Lorsqu'il y a non pénétration du produit, l'intérêt réside dans la répétition des bronchogrammes montrant une résolution ou une non résolution (Melle BRILLE).

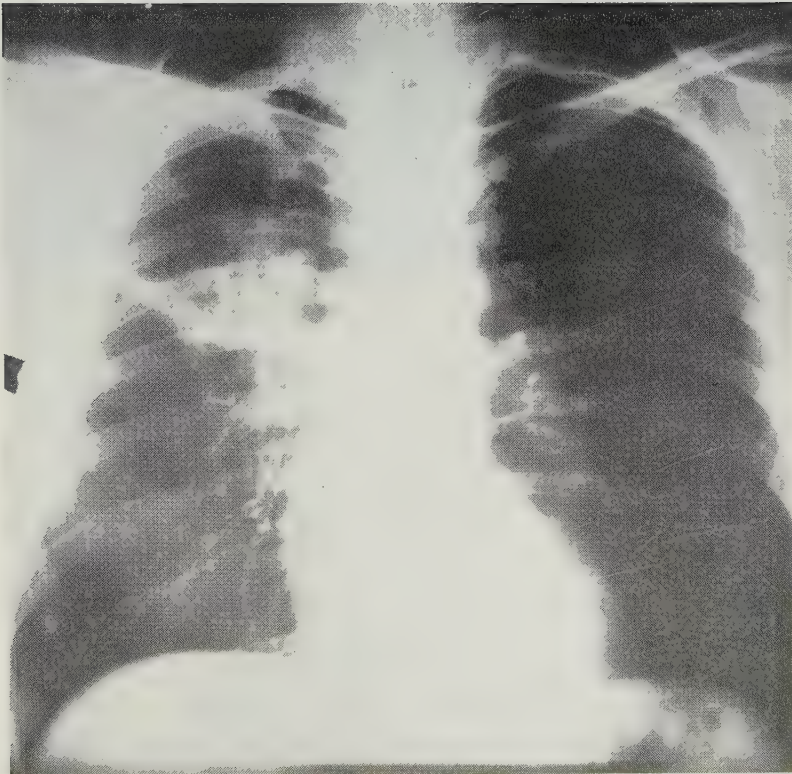
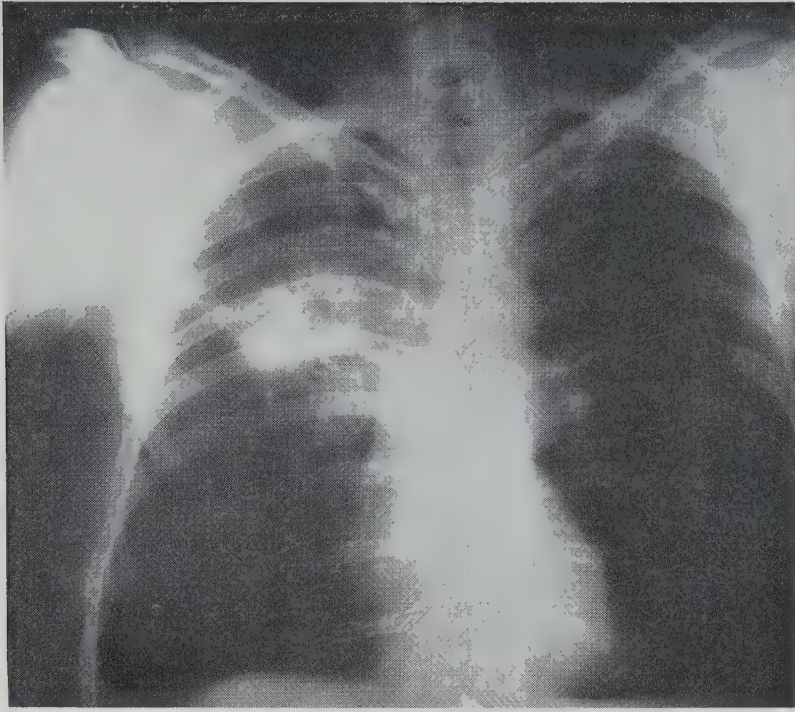
Mais il faut reconnaître également que la pénétration du lipiodol est possible dans certaines formes massives de carcinome bronchiolo-alvéolaire ou de lymphosarcome parenchymateux.

## **LÉGENDE DES RADIOS**

Tomographies: visibilité du bronchogramme aérien.

Bronchogramme lipiodolé: liberté des grosses branches axiales du territoire malade.

Cliché simple de face: opacité arrondie sus hilaire droite.









## LES EXAMENS ANGIOGRAPHIQUES

Nous n'en avons pas pratiqué pour notre malade et ces examens semblent peu pratiqués de manière générale si ce n'est quelques cas rapportés dans les pays de l'est.

### A - L'angio-pneumographie:

En 1953 SANTY, PAPILLON et SOURNIA estiment qu'il n'y aurait pas d'image d'amputation artérielle à la périphérie des foyers inflammatoires comme on en rencontre à la périphérie des foyers cancéreux. Mais ils soulignent la difficulté d'interprétation des clichés.

Lors du stade inflammatoire on a des images d'hypervascularisation de la zone densifiée mais au stade de sclérose ce sont des signes de déficience circulatoire. Ces images sont difficilement exploitables.

### B - L'artériographie bronchique:

Elle aurait un intérêt couplée à l'angiopneumographie en montrant un développement de la circulation systémique associé à une réduction de la circulation pulmonaire, l'aspect de cette hypervascularisation étant différent de celui de néovascularisation néoplasique. L'intérêt est direct en cas d'image ronde mais aussi indirect en cas d'image systématisée si l'on visualise au sein de la condensation une néovascularisation donc un noyau cancéreux (d'après POLAK, MACHULDA, BOREK - PRAGUE).



## LA SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE

Nous ne possédons pas de scintigraphie dans notre bilan et cette méthode d'exploration semble peu utilisée en général. Ceci s'explique par le fait que cet examen ne peut pas donner un diagnostic de nature car aucun corps marqué n'a actuellement une affinité tumorale exclusive et une hyperfixation sur des lésions inflammatoires est toujours possible. Actuellement le  $^{67}\text{Ga}$  est l'indicateur ayant le meilleur comportement: 93,1% de concordance globale dans le sens d'une positivité dans la pathologie néoplasique et d'une négativité dans la pathologie non néoplasique, 4,4% de fausse négativité et 10,8% de fausse positivité dans l'étude de BLASI et Coll.

Des espoirs sont fondés sur l'étude cinétique des indicateurs; par exemple avec le  $^{67}\text{Cu}$  les concentrations initialement importantes sur les tumeurs et inflammations décroissent très rapidement sur ces dernières alors qu'elles persistent élevées sur les cancers (BLANCHON et RAYNAUD).



## L'ENDOSCOPIE

Une bronchoscopie rigide a été pratiquée chez notre malade. Il a été possible de cathétériser les bronches segmentaires dans leur premier centimètre. Cet examen n'a pas visualisé d'anomalie si ce n'est une discrète inflammation de l'éperon lobaire supérieur.

Les aspects les plus fréquents notés au cours des examens endoscopiques (fibroscopie ou bronchoscopie) sont essentiellement de nature inflammatoire: muqueuse bronchique congestive, rouge, parfois œdémateuse. Cependant GALY, PELLET et Melle NICOLI rapportent des aspects de malignité à type de rigidité localisée de la bronche. En tout cas on ne retrouve qu'exceptionnellement une sténose des gros troncs bronchiques. Signalons la curiosité retrouvée par VALENTIN (Thèse DIJON 1970) dans une de ses observations: un bourgeon endobronchique de nature bénigne à l'examen anatomo-pathologique.



## LA MEDIASTINOSCOPIE

Elle nous a permis d'étudier les ganglions médiastinaux et n'a pas montré d'aspect suspect de malignité.

Cet examen est peu pratiqué, quand il l'est c'est en pensant au néoplasme. Il n'apporte pas de signe positif en faveur de la pneumonie chronique car si des adénopathies inflammatoires hilaires sont pratiquement constamment constatées par les anatomistes, les ganglions médiastinaux sont le plus souvent d'aspect macroscopique normal.



## ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

### I - MACROSCOPIE

#### A - L'aspect per-opératoire:

##### 1 - L'état de la plèvre:

Dans notre observation la plèvre est entièrement respectée. La plupart des auteurs signalent que la plèvre aussi bien pariétale que médiastine peut présenter des adhérences en regard de la masse tumorale. Des cas de symphyse pleurale totale ont été retrouvés. La pachypleurite peut être telle qu'elle fait croire à une tumeur ayant envahi la paroi.

##### 2 - Le foyer:

Dans notre cas la palpation révèle une masse dure semblable à la consistance d'un néoplasme dans le segment dorsal. La littérature nous apprend que la consistance de la masse est variable. En général elle est plus souple, plus rénitente comme du caoutchouc et bien moins limitée; on peut alors évoquer la nature inflammatoire.

Il s'agit dans notre cas d'une pneumonie chronique à forme de foyer rond intraparenchymateux. Il existe un autre type de pneumonie chronique à forme de condensation systématisée.

La palpation per-opératoire a montré dans notre cas l'existence d'une masse moins volumineuse mais aussi dure située dans le Fowler avec un pont paren-



chymateux entre le segment dorsal et le Fowler. Ces juxtapositions de deux ou plusieurs nodules dans deux segments adjacents ou dans le même segment ont été signalés par WADDEL et SNIFFEN et GALY PELLET.

### 3 - Les adénopathies hilaires:

Il avait été pratiqué avant l'intervention une médiastinoscopie qui avait montré des ganglions hypertrophiques, mous, anthracosiques, sans aucun signe de malignité. La présence d'adénopathies hilaires est pratiquement constante dans les pneumonies chroniques. Mais il s'agit, comme dans notre cas, de ganglions de type inflammatoire. Mais ils peuvent être plus durs d'aspect faussement tumoral.

La présence de ces adénopathies qui peut modifier de façon très importante le hile en créant des adhérences est source de difficultés opératoires.

### B - L'examen de la pièce d'exérèse:

#### 1 - A la coupe:

Il n'existe pas de limite nette entre le foyer et le parenchyme environnant ce qui est bien établi. On n'a jamais constaté d'encapsulation, de coque mais les limites sont au contraire floues, s'estompant dans le parenchyme sain.

La tranche de section montre des plages jaune éclatant au sein d'un parenchyme dense, mal aéré. C'est l'aspect habituel de la pneumonie «dorée» ou à «cholestérol» ou «lipoïde endogène». Par ailleurs on peut observer des zones de parenchyme enduré de couleur ardoisée ou carnifiée qui sont l'aspect habituel des pneumonies simples.

#### 2 - Les cavités:

Dans notre observation la pièce d'exérèse ne contenait pas de cavité. Quand elles existent elles sont toujours de petites dimensions, parfois elles sont multiples. Leurs parois sont minces, lisses ou bien encore nécrotiques. GALLY et PELLET font remarquer le contraste entre le volume minime des cavités et la masse de pneumonie chronique. Ils considèrent ces cavités comme des ulcérations d'accompagnement. Par ailleurs, il n'a jamais été retrouvé de bronche de drainage.

#### 3 - Les bronches:

Dans notre observation les bronches segmentaires sont libres et les lumières bronchiques sous segmentaires ne sont pas très visibles.



Pour PELLET et GALY les bronches leur sont toujours apparues normales en macroscopie sans aucun processus obstructif, sans aucune dilatation. Parfois seulement elles sont remplies de pus et la muqueuse est épaissie.

Au total ces lésions d'origine inflammatoire sont différentes de celles du néoplasme qui sont à limites plus nettes, plus denses et de couleur blanchâtre et où les bronches présentent un processus obstructif.

## II - MICROSCOPIE

Malheureusement le compte rendu de l'examen histologique de notre cas est succinct. Nous reprendrons ici les grandes lignes de l'étude très approfondie faite par le laboratoire de pneumologie de LYON (thèse de PELLET), étude qui reste d'actualité.

Du point de vue analytique on distingue 3 types histologiques:

### 1 - La sclérose intra-alvéolaire:

Elle résulte de l'organisation fibreuse d'un exsudat fibrineux décrite par MENETRIER et PASCANO sous le nom de fibrome végétant intra-alvéolaire. Les parois alvéolaires sont peu modifiées. Le fibrome végétant est constitué essentiellement de faisceaux de fibrilles conjonctives enserrant des cellules fusiformes ou étoilées lorsqu'il est adulte. Quand il est immature il est fait d'une fibrine non encore organisée dans laquelle pénètrent partiellement des bourgeons conjonctivo-vasculaires. Ce fibrome serait revêtu d'un épithélium alvéolaire pour MENETRIER et LETULLE mais serait véritablement nu pour GALY. Ce dernier signale la présence d'ocrocytes en assez grande abondance.

### 2 - La sclérose hyperplasique de la paroi alvéolaire:

La sclérose hyperplasique est l'aboutissement des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique avec épaississement des parois, dilatation des capillaires disloqués, fragmentés et prolifération de cellules histiocytaires envahissant le septum. Au stade ultime de sclérose hypertrophique les parois alvéolaires sont très épaissies, les cellules septales hyperplasiques, les faisceaux collagènes volumineux, réduisant l'alvéole à une simple fente.



### 3 - La sclérose pédiculaire ou fibrose hyperplasique péri-broncho-vasculaire:

C'est la fibrose hyperplasique péri-broncho-vasculaire avec hyperplasie des fibres collagènes et nombreux histiocytes et fibroblastes. Le parenchyme pulmonaire étouffé par cette fibrose se présente en état d'atrophie atélectasique. FAVRE et PLAUCHU insistent sur la métamorphose cubique des cellules de revêtement des cavités aériennes parfois observée. Cet aspect est classique dans les atélectasies chroniques et les scléroses pulmonaires.

Ces trois types de lésions donnent par leur juxtaposition un polymorphisme caractéristique des pneumonies chroniques.

A côté de ces trois types de sclérose il a été signalé des zones d'alvéolite cellulaire œdémateuse ou hémorragique, des îlots lymphoplasmocytaires et des alvéolites lipidiques.

### 4 - L'alvéolite dite à cholestérol ou lipidique:

L'aspect de l'alvéolite lipidique a été décrit par de nombreux auteurs (WADDEL et SNIFFEN, DELARUE et LUDWIG, GALY).

Il est exceptionnel que toute la préparation histologique soit constituée d'une alvéolite lipidique, mais WADDEL et SNIFFEN en ont publié quelques observations. D'autre part elle est présente dans les pneumonies chroniques avec des lésions à type de sclérose péri-broncho-vasculaire. Il s'agit d'une alvéolite avec de nombreuses cellules volumineuses, spongiocytaires, et spumeuses après extraction des graisses («FOAM CELLS» des anglo-saxons). Le cytoplasme de ces cellules est rempli de fines gouttelles de graisse biréfringente en lumière polarisée et soudanophile. Les cellules alvéolaires apparaissent également volumineuses et présentent des inclusions soudanophiles.

C'est BESSERMANN dans son étude des pneumonies à cholestérol en microscopie optique et électronique qui complète les données en décrivant une surcharge lipidique qui s'accroît en même temps que la cellule dégénère. Les lipides sont enserrés dans de petites logettes avec des parois propres. Ces logettes sont d'abord de topographie périnucléaire puis l'infiltrat lipidique va occuper progressivement tout le cytoplasme. Dans ce même temps les organites nucléaires et cytoplasmiques vont s'altérer. Tous les types cellulaires peuvent présenter ce type de lésion mais les macrophages alvéolaires apparaissent comme les plus surchargés en lipide et très dégénérés.



Quant à la nature de ces lipides intracellulaires, elle a été depuis toujours discutée. WADDEL, SNIFFEN, ROBINS après de profondes études histochemiques en faisaient des enclaves de cholestérol. Pour DELARUE et LUDWIG il s'agissait de graisses neutres. MICELI estimait que ces gouttelettes étaient constituées de lipides riches en carotène. Actuellement il semble qu'il s'agisse de lipides hétérogènes: cholestérides, glycolipides, phosphatides, chromolipoïdes dérivés d'oxydation lente de certains lipides et lécithines (Mademoiselle NICOLI, ALLEN).

Lorsqu'on trouve ces lésions dans un foyer de pneumonie chronique on parle de pneumonie lipoïde endogène idiopathique mais ce type de lésion n'est pas spécifique car on le trouve aussi au sein de condensation atélectasique, de condensation inflammatoire péri-néoplasique et péri-cavitaire des abcès chroniques. Cette lésion se retrouve toujours dans un parenchyme condensé.

#### 5 - Le granulome lipidique et les infiltrats lipidiques du conjonctif péri-broncho-vasculaire:

Il s'agit de lésions plus rares. Le granulome lipidique a été décrit en 1949 par FAVRE puis repris en 1959 par PANSA et MAGGI. Ce granulome est constitué de cellules géantes multinuclées entourant un noyau de cristaux de cholestérine, le tout ayant un aspect de fer de lance. Il s'agit semble-t-il d'un aspect évolutif type «corps étranger» d'un foyer d'alvéolite lipidique. Mais on peut en rapprocher l'aspect rencontré lors des pneumonies lipidiques exogènes, des amas huileux remplaçant les cristaux de cholestérol.

Les infiltrats graisseux dans les adventices péri-bronchiques et péri-vasculaires ont été décrits par DELARUE, LUDWIG, ROBBINS et SNIFFEN. Ils n'ont pas été rencontrés par PELLET et GALY. Ces infiltrats sont souvent retrouvés inclus dans des éléments mésenchymateux persistant parmi les fibres collagènes, plus rarement à l'état libre dans la substance fondamentale.

#### 6 - Les petites bronches:

Les lésions sont importantes de type inflammatoire hyperplasique ou desquamatif souvent sténosantes. Il n'existe pas de bronchectasies majeures.



En cas de bronchectasies majeures le cadre nosologique devient celui des bronchectasies atelectasiques où d'ailleurs les lésions du parenchyme et des petites bronches sont identiques en dehors du fait que les sténoses des petites bronches sont proximales.

L'inflammation simple sous épithéliale peut s'accompagner de nodules lympho-histiocytaires et détruire les cartilages de soutien des petites bronches.

#### 7 - Les artères:

GALY, GUICHARD et PELLET ont été frappés par la rareté et la discrétion des lésions artérielles contrairement à PANSA et MAGGI. Il s'agit de lésions de sclérose adventitielle ou d'endartérite.

#### 8 - Les cavités:

Ce sont de petites pertes de substance au sein d'un parenchyme induré. Leur paroi est détergée et lisse le plus souvent mais parfois on retrouve quelques blocs nécrotiques entourés de polynucléaires et d'histiocytes. Elles correspondraient à une transformation limitée d'une zone d'alvéolite suppurée en microabcès. D'autre part GUICHARD, PELLET, GALY n'ont jamais retrouvé de structure de type bronchique près de ces cavités.

#### 9 - Les ganglions lymphatiques:

Ils présentent le type inflammatoire banal et leur architecture n'est pas modifiée.

Dans les pneumonies chroniques à cholestérol les ganglions lymphatiques drainant le territoire atteint ne contiennent pas de cellule chargée de graisse (ROBBINS, SNIFFEN).



## DISCUSSION DU DIAGNOSTIC

En 1948 JONES et DOLLEY, au cours de leur étude statistique d'excès de lésions pulmonaires cliniquement considérées comme cancéreuses rapportaient trois cas de pneumonie chronique. Ils écrivaient «il n'y a pas de critère certain dans l'élaboration du diagnostic» de pneumonie chronique.

Cette affirmation n'est plus valable depuis une meilleure appréciation clinique et surtout bronchographique de la maladie. En effet le diagnostic de pneumonie chronique peut être posé:

- lorsque les lumières bronchiques segmentaires, sous segmentaires et les bronches de plus petit calibre à l'intérieur de l'opacité sont visibles sur le cliché standard, encore plus nettement sur les coupes tomographiques passant par le plan de ces bronches et lorsque le bronchogramme lipiodolé montre la liberté des gros troncs et l'oblitération distale des collatérales.

- sur les données évolutives, après quelques semaines de traitement médical, le bronchogramme se modifiant et la bronche segmentaire se reperméabilisant.

- enfin une opacité survenue dans les suites d'un épanchement pleural, caractérisée radiologiquement par une forme ronde ou ovale, un aspect dense homogène, une connection pariétale avec symphyse pleurale en regard, une topographie postérobasale et un aspect en «coup de vent» des bronches peut être rattachée avec certitude au groupe des pneumonies chroniques à forme ronde post-pleurétique.



Ainsi l'hypothèse d'un processus tumoral peut être éliminé sans recourir systématiquement à la thoracotomie exploratrice.

Il reste des cas où l'on ne peut affirmer d'emblée la nature étiologique de l'opacité.

En pratique la discussion se faisant sur la base des images radiologiques il faut distinguer deux cas:

- celui des images rondes: formes statistiquement les moins fréquentes mais de diagnostic plus difficile,
- celui des condensations plus ou moins systématisées.

### **1 - Cas d'une opacité arrondie intra-parenchymateuse:**

Dans ce cas le diagnostic de pneumonie chronique est exceptionnellement discuté en dehors de circonstances particulières que nous avons vues car cette affection bien que non exceptionnelle ne représente qu'un faible pourcentage de l'ensemble des lésions pouvant être discutées. L'évaluation des proportions relatives des différentes lésions est d'ailleurs extrêmement variable: selon le mode de collection des observations, selon les pays où elles ont été trouvées, selon l'âge du sujet, selon la taille de l'opacité. De l'étude globale des statistiques GALY donne les pourcentages suivants:

- origine cancéreuse primitive ou secondaire: 40%,
- origine inflammatoire tuberculome essentiellement: 40 à 45%,
- kyste hydatique: 10 à 15%,
- tumeurs bénignes et affections diverses: 10%.

Dans cette étude il paraît inutile d'énumérer les diverses lésions donnant des images arrondies du poumon (une centaine). En fait le diagnostic se limite à trois grandes causes:

#### **a - le tuberculome:**

En général sa symptomatologie fonctionnelle pulmonaire est moins bruyante et les signes inflammatoires moins importants. Il peut exister des antécédents, des lésions associées, des examens bactériologiques positifs. La progression est lente, le tuberculome n'atteignant pas un très gros volume. Il peut s'excaver et essaimer secondairement. Une calcification isolée au centre ou en périphérie est un bon signe radiologique.



**b - le cancer périphérique:**

Lorsqu'aucun signe positif de cancer ou de pneumonie chronique n'est retrouvé il faut s'attacher à rechercher des signes discordants pour une tumeur maligne. En particulier une expectoration abondante qui ne se voit qu'en cas de cancer excavé, accessoirement des poussées de fièvre car il existe des cancers périphériques fébriles. De même une augmentation très rapide du volume de l'image ou sa régression spontanée ou sous traitement médical sont contre l'existence d'un néoplasme.

**c - les abcès pleins:**

Ce diagnostic peut être évoquer devant un tableau où les signes de suppuration dominant la scène clinique. Contre ce diagnostic on retiendra l'absence d'antécédent d'abcès aigu, d'ulcération du parenchyme et à la radiologie des cavités de surface totale minime par rapport à la zone de sclérose.

Les autres images rondes: tumeurs bénignes, kystes, angiomes, etc... ne poseront pas en pratique de problème diagnostique.

**2 - Cas des opacités plus ou moins systématisées:**

C'est un diagnostic d'élimination après avoir évoqué la tuberculose et le cancer.

**a - la tuberculose:**

Elle est évoquée en cas d'infiltrat mal systématisé, peu dense. La clinique, la recherche de bacilles de Koch répétée, l'allure évolutive doivent pouvoir la confirmer ou l'infirmer. Cependant le diagnostic de tuberculose atelectasique fermée est impossible à faire mais il est exceptionnel.

**b - le néoplasme bronchique sténosant:**

La démarche est différente selon que l'opacité est lobaire ou segmentaire.

- En cas d'image lobaire les examens endoscopiques (bronchoscopie et fibroscopie) permettent en principe de visualiser la sténose. Les examens cytologiques des produits de bronchoaspiration sont capitaux. Le diagnostic certain de cancer des grosses bronches souches et lobaires peut être fait dans 90% des cas au moins par l'endoscopie aidée de la biopsie-aspiration (GALY). La négativité répétée de ces deux examens alors que l'image radiologique reste stable ou mieux encore diminue de volume, doit faire évoquer le diagnostic de pneumonie chronique.



- En cas d'image segmentaire le problème est plus difficile car le cancer est moins accessible aux moyens d'investigation. Les fibroscopes de plus en plus maniables permettent de visualiser des lésions des bronches segmentaires. Ils permettent le brossage bronchique. L'examen cytologique des produits de brossage est important bien que le taux de positivité soit moins important que dans le cancer proximal. Un examen est capital: la bronchographie à l'hydrast qui permet d'éliminer la sténose cancéreuse. Elle peut donner des images suspectes de malignité; la disparition de ces images lors d'un autre examen permet d'affirmer l'origine inflammatoire des lésions.

Après cette discussion on peut dire qu'il est actuellement possible d'envisager avec une forte probabilité de justesse le diagnostic de pneumonie chronique surtout si l'on se donne un délai d'évolution surveillée et que l'on répète les examens.

D'autre part il reste sage pour l'instant de garder à l'esprit la possibilité d'un néoplasme sous jacent passé inaperçu.



## ETUDE CRITIQUE, CADRE NOSOLOGIQUE

Le tableau anatomo-clinique que nous avons décrit n'apparaît pas spécifique.

- Les pneumopathies chroniques secondaires à une obstruction des gros troncs (sténose néoplasique ou corps étranger) peuvent réaliser le même aspect anatomo-clinique. L'absence de spécificité histologique fait que le résultat de l'examen d'une biopsie per-opératoire ne pourra pas guider le chirurgien, celui-ci ne devra se fier qu'aux seules données macroscopiques. C'est l'examen de la bronche sur la pièce d'exérèse qui permettra d'affirmer la pneumonie chronique primitive à la condition qu'il n'existe pas de sténose des gros troncs lobaires ou segmentaires.

- Toutefois des aspects de pneumopathies chroniques systématisées sans sténose de la bronche axiale à leur origine peuvent correspondre à un cancer d'un type spécial (lymphocytome, cancer bronchiolo-alvéolaire). Non seulement le tableau anatomo-clinique mais aussi la pathogénie sont alors similaires.

- Les suppurations du parenchyme pulmonaire constituent un cadre nosologique tout à fait différent. Cependant des observations rapportées établissent un pont entre les suppurations pulmonaires et les pneumonies chroniques, le processus sclérosant dominant le processus ulcératif (BESANCON, ETCHEGOIN, AZOULAY, SELLORS, BLAIRS, HOUGHTON, THOMSON et PRYCE). CURTILLAT a même rapporté une observation pseudotumorale de ce type.

- De même il existe un maillon entre les bronchectasies et les pneumonies chroniques, une atélectasie chronique évoluant vers la sclérose et le processus d'induration dominant le processus altératif bronchique. Des bronchectasies asso-



ciées au processus de pneumonie chronique étant parfois observées (GALY, BATTESTI et TURI AF), le problème du diagnostic différentiel peut être difficile lorsque coexiste une atélectasie et des broncheectasies.

- Des problèmes nosologiques se posent encore avec des **formes atypiques de condensations pneumokoniotiques**. Il s'agit des cas où la masse silicotique est unilatérale, en foyer unique sans nodulation radiologiquement visible, apparaissant dans les suites d'épisodes infectieux et évoluant vers la chronicité. A l'examen anatomopathologique on retrouve des lésions inflammatoires et des altérations pneumokoniotiques hyalines associées plus ou moins importantes. Il est alors difficile de trancher entre silicose atypique et pneumonie chronique vraie chez un em-poussiéré.

- Abordons maintenant le problème des **pneumopathies à résolution retardée**. On parle de pneumopathie à résolution retardée lorsqu'une pneumopathie aiguë persiste au-delà de quatre à six semaines. Mais il est difficile de fixer une limite chronologique entre pneumopathie à résolution retardée et pneumonie chronique. La différence entre les deux est théoriquement anatomo-pathologique: les lésions sont réversibles dans les pneumopathies à résolution retardée alors qu'elles sont scléreuses et irréversibles dans les pneumonies chroniques. Pratiquement on peut dire pneumopathies à résolution retardée lorsqu'il y a régression complète ou très importante des images radiologiques sous effet du traitement médical. Alors qu'un aspect radiologique fixé de bloc de fibrose rétractile sans caractère évolutif semble être le terme de l'évolution favorable des pneumonies chroniques (COSTA).

- Il nous reste à envisager maintenant les rapports avec les **pneumonies lipidiques exogènes**: au premier abord ce que nous décrivons sous le nom de «pneumonie chronique lipoïde endogène» apparaît très différent des pneumonies lipidiques exogènes.

- Les pneumopathies dues à l'inhalation d'huile ont fait l'objet de nombreux travaux et sont connues depuis longtemps (GUIEYSSE-PELLISSIER 1920 étude expérimentale, LAUGHLIN 1924 premières observations). Elles constituent un cadre nosologique caractérisé d'abord par l'étiologie des phénomènes pathologiques. Elles se voient chez l'adulte et chez l'enfant et sont consécutives à l'introduction d'huile dans les voies aériennes par l'intermédiaire du rhinopharynx parfois:

- . injection endo-laryngée pour enrouement,
- . instillations nasales de produits huileux,
- . injections endotrachéales chez les trachéotomisés,



. graisseur de voiture, ouvrier travaillant dans les paraffines,

Mais aussi produits huileux administrés per os et faisant fausse route du fait de l'abolition des réflexes tussigènes:

. actuellement essentiellement l'huile de paraffine prise à titre de laxatif.

- La pénétration de l'huile dans les voies aériennes provoque des lésions plus ou moins importantes selon la nature de cette huile:

. les huiles végétales neutres sont bien tolérées sauf l'huile de Chaulmoogra,

. les huiles minérales ne produisent pas de nécrose. Elles sont phagocytées par les macrophages qui restent dans les alvéoles et provoquent des réactions cellulaires granulomateuses et de la fibrose,

. les huiles d'origine animale sont hydrolisées et les acides gras libérés provoquent nécrose et fibrose.

- Ces pneumonies lipoïdes exogènes peuvent évoluer vers une forme chronique aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Les signes cliniques n'ont rien de particulier. Les images radiologiques sont d'aspect variable: nodules, miliaires, infiltrations denses de limite floue, d'extension progressive. La forme la plus habituelle a l'aspect d'une opacité dense, homogène, parfois arrondie, pseudo-tumorale. Elle siège le plus souvent à droite dans le lobe moyen ou inférieur.

- Seul l'examen anatomopathologique fait le diagnostic. C'est une masse de consistance caoutchoutée dont la surface de section est jaunâtre. La pression fait sourdre des gouttellettes d'huile. Ce dernier fait est un des signes les plus caractéristiques. L'examen histologique montre une fibrose et une réaction macrophagique. En de nombreuses zones la fibrose enserme des logettes optiquement vides qui contiennent une matière huileuse prenant les colorations à l'oil-red, au noir soudan B et au sulfate de bleu de Nil lorsqu'il s'agit d'huile de paraffine. Les graisses intra-cellulaires se trouvent sous forme d'une grosse inclusion refoulant le noyau. D'autre part du matériel lipidique peut être retrouvé dans les ganglions lymphatiques (DECROIX).

- En résumé dans la pneumonie lipoïde exogène:

1 - Il existe des critères étiologiques nets,

2 - A l'examen macroscopique on note la présence d'huile,

3 - Les lipides intra-cellulaires sont sous forme de grosse goutte unique,



Alors que les pneumonies lipoïdes endogènes sont caractérisées par:

- 1 - Des critères étiologiques non évidents,
- 2 - Une absence de visibilité des graisses à l'examen macroscopique,
- 3 - Des lipides intra-cellulaires sous forme de fines gouttelettes.

- Cependant dans certains cas ces trois caractères peuvent être pris en défaut. Par exemple dans l'observation de la thèse de PELLET (page 91) où les circonstances étiologiques sont mal connues et où il existe des lésions macroscopiques rappelant celles des pneumonies exogènes.

De cette étude critique et nosologique il faut retenir qu'il existe des formes de transition et des formes frontières entre les pneumonies chroniques et les autres pneumopathies inflammatoires, que la pneumonie primitive pseudotumorale semble avoir des causes diverses et donc ne constitue pas une entité nosologique à part.



## ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

### I - ETIOLOGIE

Elle est très diverse.

#### 1 - La pneumonie lobaire aigüe:

C'est le facteur reconnu par CHARCOT. Nous l'avons étudié dans l'étude nosologique.

#### 2 - Les bronchopneumopathies:

Le rôle déclenchant des épisodes de bronchopneumopathies aigües congestives est mis en avant par de nombreux auteurs (GREEVER, NEUBUERGER et AUTLEDGE, RIST, AMEUILLE, LEMOINE et LAMY, GALY).

#### 3 - Les suppurations pulmonaires atypiques:

Nous avons vu dans le chapitre nosologique qu'il existe des formes de passage entre les suppurations pulmonaires et les pneumonies chroniques. Des pneumonies chroniques se présentant comme séquelles de suppurations pulmonaires ont été signalées par GALY, par WEX et par VALENTIN.

#### 4 - Rôle étiologique des traumatismes du thorax:

Un traumatisme du thorax a été retrouvé un certain nombre de fois par différents auteurs dans les antécédents récents de leur malade. Il marque parfois le



début ou une recrudescence des manifestations pathologiques. Comme l'évolution des pneumonies traumatiques est le plus souvent bénigne (ROUPPE, LIEUTAUD, PORTAL, GREGOIRE) il est difficile de fixer le rôle des lésions traumatiques dans la genèse d'un processus de sclérose en dehors d'un contexte infectieux.

#### **5 - Le facteur microbien:**

La question est de savoir s'il n'existe pas un microbe spécifique à l'origine de l'évolution de cette affection. Il semble que non. Les germes retrouvés dans les crachats et les produits d'aspiration des malades sont variés et on ne trouve pas de prédominance statistique d'un germe. Cependant une étude bactériologique plus précise en particulier des pièces d'exérèse n'est qu'exceptionnellement pratiquée.

#### **6 - L'antibiothérapie:**

Depuis une vingtaine d'années les malades ayant présenté un début aigu ont été soumis à un traitement antibiotique et on peut discuter le rôle de ce traitement dans les passages à la chronicité des processus inflammatoires aigus d'origine infectieuse. On doit cependant se rappeler qu'avant l'apparition des antibiotiques un certain nombre de suppurations bronchopulmonaires passait à la chronicité. Le rôle des antibiotiques dans le passage à la chronicité peut être retenu dans deux cas:

- un traitement précoce pour une suppuration aiguë entraînant une stérilisation suffisante pour arrêter l'évolution vers la fonte purulente du foyer mais incomplète pour supprimer les phénomènes inflammatoires.

- un traitement insuffisant et trop tardif pour un foyer de pneumopathie aiguë qui bien que stérilisant le foyer n'est d'aucun effet sur les lésions inflammatoires déjà bien installées et évoluant pour leur propre compte (BATTESTI et TURIAF).

#### **7 - Le rôle du terrain:**

Notre malade est un homme de plus de 45 ans. Ces facteurs d'âge et de sexe sont pratiquement constants. Si le malade est plus jeune on retrouve souvent un important tabagisme ou bien des antécédents pulmonaires chargés.

PELLET écrit: «qu'il semble logique d'incriminer comme cause pratiquement constante, les modifications bronchopulmonaires dues au vieillissement normal ou prématuré, par irritation chronique ou atteinte parenchymateuse antérieure» et que la pneumonie chronique semble «constituer un mode de réaction du



parenchyme pulmonaire à des agressions multiples».

## II - LA PATHOGÉNIE

Elle n'est pas complètement élucidée, de nombreux facteurs entrent en jeu comme nous l'avons vu et même parfois un facteur iatrogène. Cependant des mécanismes ont été proposés pour expliquer la genèse des lésions.

Dans tous les compte-rendus d'observation on note qu'il existe des adénopathies hilaires en regard du foyer de pneumonie chronique. PAILIARD, GALY et PEROL soulignent leur rôle dans la fixation des affections microbiennes et virales dans le territoire de la bronche qu'elles drainent et dans leur passage à l'évolution sub-aigüe et chronique.

FIENBERG et ROBBINS, SNIFFEN, GALY retiennent le rôle des altérations bronchiolaires distales favorisées par la stase.

L'intrication de ces divers facteurs s'oppose à une résolution rapide de la pneumopathie et les phénomènes inflammatoires persistant vont entraîner des lésions de sclérose irréversible. Notons que dans certaines pneumonies à forme ronde, le rôle de la symphyse pleurale associée semble prédominant (BRUNE).

Consacrons maintenant un chapitre à la genèse des infiltrats lipidiques.

Certains faits doivent être rappelés:

- du point de vue anatomique et chimique:

dans la majorité des cas il n'y a pas de perturbation quantitative des lipides sanguins.

On retrouve ces infiltrats lipidiques dans les zones de condensation où existe une sclérose péribronchovasculaire.

Il s'agit de lipides hétérogènes: cholestérides, glycolipides, phosphatides, chromolipoïdes, dérivés d'oxydation lente de lipides et de lécithines (ALLEN).

- du point de vue physiologique:

Le poumon est capable de piéger les chylomicrons après leur synthèse intestinale: c'est la liporexie.



Au sein du parenchyme pulmonaire les chaînes lipidiques sont hydrolysées par une protéine lipase située sur et dans les cellules endothéliales capillaires: c'est la lipodiérèse. Cette activité lipolytique est augmentée par l'hypoxie.

Cette réaction de bêta oxydation produit des radicaux acétates et de l'énergie utilisée pour la lipogénèse. En particulier les cellules alvéolaires synthétisent le dipalmitylphosphatidylcholine du surfactant.

Voici maintenant les hypothèses de la pathogénèse des infiltrats lipidiques:

- Les lipides sont essentiellement d'origine plasmatique. Du fait de l'inflammation il y a augmentation du flux sanguin local et extravasation vasculaire donc plus grand apport de lipides. L'épaississement de la paroi alvéolaire et la sclérose péribronchique entraîne une mauvaise oxygénation locale pouvant expliquer la perturbation du métabolisme lipidique et la production de dérivés d'oxydation lente. Le cholestérol est un des lipides les plus inertes du point de vue métabolique et a la propriété de précipiter sous forme cristalline c'est pourquoi on le retrouve en quantité plus importante.

- Des macrophages vont alors phagocyter les cellules alvéolaires surchargées et dégénérées. Cette donnée a été confirmée par ALLEN dans son étude in vitro des macrophages spumeux car il retrouve les lécithines constituant le surfactant dans les macrophages spumeux alors qu'il ne les retrouve pas dans les macrophages normaux. Ces macrophages spumeux vont dégénérer et se désintégrer provoquant une nouvelle réaction macrophagique. Ainsi se réalise un cercle vicieux.



## LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES

### I - LES MOYENS MÉDICAUX

#### A - L'antibiothérapie:

VON DENK la tenait pour inefficace, mais il réservait ce traitement aux formes graves avec suppuration importante donc de mauvais cas d'étude.

L'antibiothérapie est utilisée pour réduire les phénomènes infectieux et par là même l'inflammation provoquée par ce facteur. Evidemment elle est sans effet sur la sclérose constituée.

Des publications récentes font état de guérison clinique après seul traitement antibiothérapique. Ces antibiotiques étant donné de façon continue et prolongée ou par petites cures répétées. BATTESTI et TURIAF obtiendraient des guérisons cliniques en trois semaines. La guérison radiologique c'est-à-dire la constatation d'une image de fibrose rétractile séquellaire et fixée serait obtenue en quatre à sept mois. Cette fibrose et parfois des bronchectasies séquellaires sont le point d'appel de complications infectieuses ultérieures. Cette guérison n'est pas assurée dans les formes évoluant depuis longtemps, dans les formes très évolutives et dans les formes lipoïdes endogènes (WEX, BASSERMAN, ARNDT, WOLF, BERNDT).

#### B - Les anti-inflammatoires (corticoïdes):

Il est certain qu'ils ne peuvent réduire une sclérose déjà installée. De plus ils peuvent réactiver une tuberculose latente. C'est pourquoi ce traitement a été discuté plus théoriquement que pratiquement jusqu'en 1973 date à laquelle



WEX les utilise en associations avec les antibiotiques. Mais ses résultats sont décevants sauf dans les cas d'évolution récente.

## II - LES MOYENS INSTRUMENTAUX

Le fibroscope bronchique permet une bronchoaspiration qui doit s'imposer dans les cas d'images d'atélectasie évoluant vers la chronicité. Elle devrait réaliser un traitement prophylactique de la pneumonie chronique dans ce cas.

## III - LES MOYENS CHIRURGICAUX

- Citons pour l'histoire la pneumotomie et la thoracoplastie (SELLORS, LOGAN, NICHOLSON). Ils ne donnent pratiquement que des échecs.

### - La résection

C'est jusqu'aux années 1960 la méthode de choix permettant la suppression radicale des lésions. Il s'agit selon les cas d'une lobectomie, d'une segmentectomie parfois d'une pneumonectomie. Il faut s'efforcer chaque fois que cela est possible de faire une exérèse limitée de cette lésion bénigne. Cette chirurgie peut être rendue difficile par une pachypleurite et par des remaniements inflammatoires du hile.

Même pratiquée dans de bonnes conditions techniques le risque de mortalité post-opératoire n'est pas négligeable (10%). Par ailleurs les complications post-opératoires seraient plus fréquentes dans les exérèses pour pneumonies chroniques que pour les autres lésions du poumon. Ce sont des fistules bronchiques, des pneumothorax, des empyèmes, des pneumonies. FRANKE et HARING, PANSA et MAGGI s'accordent à dire que les empyèmes sont fréquents et particulièrement graves d'autant plus qu'il s'agit d'une pneumonie à cholestérol. Cela est parfaitement illustré par notre observation.

Nous reproduisons ici un tableau de FRANKE et HARING exprimant les résultats de différentes séries médico-chirurgicales.



| Auteurs  | Date | Nombre<br>de<br>Cas | Traitement  |         | Complications post-opératoires   |                       |                   |         |           |
|----------|------|---------------------|-------------|---------|----------------------------------|-----------------------|-------------------|---------|-----------|
|          |      |                     | Chirurgical | Médical | Mortalité<br>Post-<br>Opératoire | Fistule<br>Bronchique | Pneumo-<br>Thorax | Empyème | Pneumonie |
| WADDEL   | 1949 | 10                  | 10          | 0       | 0 %                              |                       |                   |         |           |
| SNIFFEN  |      |                     |             |         |                                  |                       |                   |         |           |
| VON DENK | 1951 | 35                  | 26          | 9       | 15 %                             | 4                     |                   |         |           |
| REITER   | 1955 | 74                  | 60          | 14      | 13 %                             |                       | 2                 | 7       | 1         |
| KRUSE    | 1960 | 20                  | 20          |         | 10 %                             |                       |                   |         |           |
| MEZAROS  | 1960 | 37                  | 26          | 11      | 7,7%                             | 5                     |                   | 7       |           |
| BRUNNER  | 1962 | 26                  | 20          | 6       | 5%                               |                       |                   | 2       | 3         |
| HANTZ    |      |                     |             |         |                                  |                       |                   |         |           |
| SCHRODER | 1963 | 80                  | 8           | 72      |                                  |                       |                   |         |           |
| WOLF     |      |                     |             |         |                                  |                       |                   |         |           |
| BERNDT   | 1963 | 98                  | 47          | 51      | 23 %                             |                       |                   |         |           |
| FRANKE   |      |                     |             |         |                                  |                       |                   |         |           |
| HARING   | 1964 | 63                  | 52          | 11      | 11 %                             | 3                     |                   | 3       | 2         |

Si ces auteurs font état des complications précoces post-opératoires, il est regrettable qu'ils ne parlent pas du devenir plus lointain de leurs patients.



## LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les indications thérapeutiques ont évolué.

Initialement, la découverte d'une pneumonie chronique était fortuite et rare après exérèse d'une lésion pulmonaire cliniquement considérée comme cancéreuse (JONES et DOLLEY 1948).

Depuis les travaux de VON DENK (1951) cette affection apparaît moins exceptionnelle, elle est plus étudiée mais le diagnostic est encore souvent incertain et la hantise du néoplasme conduit à la thoracotomie exploratrice puis à l'exérèse.

Jusqu'en 1962 l'exérèse permettant la suppression radicale des lésions est considérée comme la méthode de choix du traitement des pneumonies chroniques. Cette chirurgie comporte un risque de mortalité post-opératoire important (10%) et elle est souvent suivie de complications graves.

Depuis 1964 on ne trouve plus dans la littérature de grandes séries de pneumonies chroniques opérées. Les auteurs allemands qui avaient une grande expérience de la question n'opèrent plus. GALY ainsi que BATTESTI et TURIAF proposent actuellement un traitement médical et obtiennent des guérisons cliniques telles que nous les avons définies plus haut. Le traitement chirurgical est devenu exceptionnel.

Actuellement nous pouvons donner les indications suivantes:

- Lorsque le diagnostic de pneumonie chronique est posé, le traitement est médical: antibiothérapie à forte dose et même association aux antiinflammatoires. L'évolution sera alors surveillée de près sur les plans clinique, radiologique



et biologique. Si elle est favorable le traitement médical sera poursuivi et la surveillance demeurera rigoureuse car même si une «guérison» est possible en quatre à sept mois, les séquelles de l'affection exposent à des complications en particulier infectieuses.

- Si le diagnostic n'est pas certain mais qu'il n'existe aucun signe positif de néoplasme, le traitement médical sera proposé pendant trois à quatre semaines. Ce délai permet la répétition des examens. A ce moment, soit le diagnostic a pu être posé et l'évolution semble favorable et le traitement médical surveillé est poursuivi, soit l'image radiologique demeure fixe, d'aspect défavorablement évolutif et la thoracotomie exploratrice semble licite. Elle permet l'examen du foyer et des bronches d'amont et la prise de matériel pour l'examen anatomopathologique qui dicteront les modalités opératoires.

- L'exérèse chirurgicale du foyer de pneumonie chronique sera proposée uniquement après échec du traitement médical, pour des foyers qui s'étendent localement entraînant de gros troubles fonctionnels et un état général déplorable. Elle sera aussi limitée que possible pour cette lésion bénigne.



**QUATRIEME PARTIE**



## CONCLUSIONS

La pneumonie chronique pseudotumorale est une atteinte inflammatoire non spécifique du poumon pouvant prêter radiologiquement confusion avec les tumeurs malignes.

Les lésions du parenchyme sont multiples et bigarrées associant dans différentes proportions sclérose intraalvéolaire, sclérose pariétale interstitielle, alvéolite dite à cholestérol, atrophie pulmonaire post-atélectasique, amas lymphohistiocytaires. L'aspect d'alvéolite lipidique n'est pas spécifique et peut se rencontrer dans un parenchyme condensé autre que celui de la pneumonie chronique. Tous les types cellulaires peuvent présenter une surcharge lipidique sous forme de fines gouttelettes dans leur cytoplasme, mais ce sont les macrophages alvéolaires qui sont les plus surchargés. La nature de ces lipides est hétérogène. La genèse de ces infiltrats serait due aux conditions locales particulières: augmentation du flux sanguin par l'inflammation entraînant une liporexie plus importante, la mauvaise oxygénation du fait de la sclérose troublant le métabolisme des lipides pulmonaires.

Les lésions des petites bronches sont caractéristiques à type obstructif et destructif par bronchite murale folliculaire. Cette obstruction bronchique distale provoquant une atélectasie polysténotique joue un grand rôle dans l'évolution vers la chronicité et la rétraction.

Il est difficile de préciser le cadre nosologique car les lésions du parenchyme et des bronches ne sont pas spécifiques; elles peuvent se rencontrer dans les pneumopathies obstructives sous sténose des gros troncs, au voisinage des abcès et des dilatations bronchiques et parfois au cours de la tuberculose.



Au point de vue clinique la séméiologie n'est pas spécifique. La radiologie distingue des opacités arrondies intraparenchymateuses ou hilaires et des opacités systématisées. L'examen lipiodolé bronchique permet une distinction de ces pneumonies chroniques avec les cancers obstructifs des gros troncs. Le bronchogramme montre en effet la liberté des gros troncs et l'oblitération des collatérales retrouvées d'ailleurs anatomiquement dans les processus inflammatoires autonomes.

Actuellement la meilleure connaissance clinique, radiologique et nosologique des processus inflammatoires pulmonaires permet d'en porter le diagnostic dans un plus grand nombre de cas et d'éviter les exérèses inutiles, le traitement de ces lésions étant essentiellement médical.

Le Président de la Thèse :  
(nom et signature)

*Galy*  

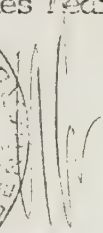
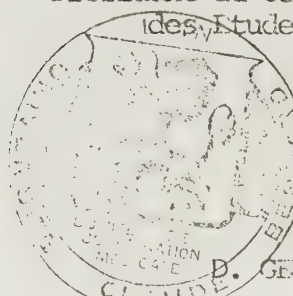

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LYON, le 5 6 SEP. 1976

Vu, le Directeur de l'U.E.R.  
GRANGE-BLANCHE,

  
B. SALLE

Le Président de l'Université Claude Bernard  
Président du Comité de Coordination  
des Etudes Médicales,

  
D. GERMAIN  




## CINQUIEME PARTIE



## BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAMOV F. et al  
Difficulties of differential diagnosis of chronic non specific pneumonia and central cancer of the lung.  
Klin. Med. (Mosk). June 1973. 51 : 47. 51.
2. ACKERMAN L.V. ELLIOT G.U. ALANIS M.  
Localized organizing pneumonia : its resemblance to carcinoma.  
Am. J. Roentgenol. 1954. 71 : 988.
3. ADAMS W.E.  
Chronic non specific suppurative pneumonitis.  
Surgery. 1947. 22 : 723. 724.
4. AGUILAR H. ROSSI A.  
Neumonitis.  
Rev. As. Med. Argentina. 1951. 65 : 21.
5. ALBAREDE FARDOU et DUTEAU  
L'évolution des dilatations des bronches.  
Rev. Tuberc. Pneumo. 1971. 35. 2 : 234.
6. ALLEN B. et al  
Etude menée in vitro sur les macrophages spumeux de la pneumonie lipoïde endogène chez l'homme.  
Ann. Rev. Resp. Dis. 1972. 106 : 69. 77.
7. ALVAREZ G.H.  
Neumonitis chronica.  
Rev. Argentina. Tuberc. 1954. 28 : 1. 4.
8. ANDERSON  
W. A. D. Pathology.  
The C. V. Mosby Company. 1957.
9. ARMENGAUD  
Etude anatomopathologique des formes pleuro-pulmonaires de la lymphogranulomatose maligne.  
Thèse LYON 1932.



10. AYVAZIAN L.F. et al  
Diffuse lipoïd pneumonitis successfully treated with prednisone.  
Amer. J. Med. Dec. 1967. 43 : 930. 934.
11. BAKSHI S. et al  
Lipoïd pneumonia (a case report).  
Indian Pediatr. Nov. 1971. 8 : 793. 795.
12. BARBIER J. et COURJON J.  
Quelques cas de pneumonies post-traumatiques.  
LYON Médical. 1945. 174. 33 : 150. 155.
13. BARBOLINI G. BISETTI A. BROCCHI G.  
A propos d'un cas de pneumonie chronique cholestéro-  
lique : pathogénie et rapport avec l'histiocytose X  
de LICHTENSTEIN.  
Presse Méd. 1963. 71. 15 : 771. 774.
14. BARIETY LESORBRE PAILLAS et OURY  
L'anatomie pathologique des abcès du poumon depuis  
l'avènement des antibiotiques et de la résection.  
J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1960 page 1.
15. BASSERMAN F.J.  
Licht und electronenmikroskopische Untersuchungen  
zur idiopathischen Cholesterinpneumonie.  
Beitr. Klin. Tuberk. 1964. 128 : 29.
16. BASSERMAN F.J.  
Die Cholesterinthesauropathien der Lunge.  
Prax. Pneumol. 1970. 24 : 234.
17. BASKERVILLE A.  
Ultrastructural changes in experimental lipid pneumo-  
nia.  
Res. Vet. Sci. June 1969. 10 : 4. 6.
18. BAUER  
Betrag zur Kenntnis der chronischen Pneumonie.  
Fortch. Roentg. 1937. 56 : 433.



19. BATTESTI et TURIAT

Les formes infiltratives localisées de la pneumonie chronique.

Poumon. Coeur. 1972. 28 : 67. 76.

20. BERARD ODE MOULIN et BOGUEMAN

Les pseudotumeurs unilatérales dans la silicose.

J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1956. page 440.

21. BERG BUFFORD T.H.

Pulmonary parafinoma (lipoid pneumonia).

A critical study.

J. Thorac. Surg. 1950. 20 : 418.

22. BERNARD E.G. et DESBUCQUOIS

Abcès gangréneux du poumon à spirochètes.

Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. PARIS. 1928. 44. 16 : 749.  
758.

23. BERNARD et col.

Un piège pour le diagnostic du cancer broncho-pulmonaire : la pneumonie chronique densifiante.

Soc. Med. Hôp. PARIS. 1965. 116 : 881. 895.

24. BERNIER L.

Interstitial lymphocytic pneumonia associated with lipid pneumonia.

LAVAL. Med. Mar. 1969. 40 : 276.

25. BEZANCON F. ETCHEGOIN E. et AZOULAY

Etude anatomopathologique et histobactériologique de deux cas de gangrène pulmonaire chronique.

Arch. Med. Chir. App. Resp. Dec. 1927. 2. 6 : 487.  
518.

26. BEZANCON F. ETCHEGOIN E. CELICE J. et DELARUE J.

Rapidité d'apparition de la sclérose dans les processus gangréneux aigus du poumon.

Etude anatomique de trois cas.

Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. PARIS. 1929. 45 : 991. 999.



27. BEZANCON F. DELARUE J. et VALET  
Le sort du lipiodol dans le parenchyme pulmonaire  
chez l'homme.  
Ann. Anat. Path. 1935. 12. 3 : 229. 261.
28. BINET VERNE PARROT  
Histophysiologie des lipides pulmonaires.  
Compte-rendu de la Société de Biologie. 1937.
29. BINET VERNE PARROT  
La stéatose pulmonaire : étude expérimentale.  
Ann. Anat. Path. 1938.
30. BITCHAMESKAHA E.I.  
Clinique des pneumonies dites à "benzine".  
Teraprvticheskii Arch. 1954. 26. 2 : 79. 84.
31. BLANCHON P. et RAYNAUD C.  
La détection des tumeurs malignes intrathoraciques  
par les métaux marqués.  
Poumon. Coeur. 1974. 30. 4 : 249. 255.
32. BLASI A. et col.  
Les indicateurs positifs dans le diagnostic scinti-  
graphique en pneumologie.  
(Observations avec Na <sup>75</sup> Se, <sup>197</sup> Hg Cl<sub>2</sub>, <sup>67</sup> Ga  
chez 292 sujets).  
Poumon. Coeur. 1974. 30. 3 : 225. 241.
33. BOCQUEL G.  
Contribution à l'étude des bronchites circonscrites.  
Thèse LYON 1956.
34. BOLADERES J.L.  
Les pneumonies prolongées, diagnostic, pathogénie  
et traitement.  
Thèse PARIS 1935.
35. BONNET P.A.  
Rapports entre certaines dilatations des bronches  
d'apparence primitive et les ganglions hilaires tu-  
berculeux.  
Thèse LYON 1945.



36. BORRIE J. et al.

Paraffinoma of lung : lipid pneumonia. Report of two cases.

Thorax. Mar. 1973. 28 : 214. 221.

37. BOUCHER H. BERTEIN J. ROUMAGNAC LOUP R. LUC R.

Une curieuse pneumopathie : pneumonie huileuse par inhalation accidentelle d'essence.

Presse Med. 1951. 59. 45 : 971. 972.

38. BRADSHAW H.H. CHVOLOFF R.J.

Anthracosilicosis simulating bronchogenic carcinoma.

Am. Rev. Tuberc. 1939. 39 : 817.

39. BRET J.

Essai de différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonies chroniques.

Thèse LYON 1891.

40. BREWER W.G. JONES W.G. et DOLLEY F.

Non malignant intrathoracic lesions simulating bronchogenic carcinoma.

J. Thorac. Surg. 1948. 17. 4 : 439. 463.

41. BROCARD H.

Nosologie des suppurations bronchiques.

Rev. du Prat. 1957. 7. 16 : 1713. 1718.

42. BROWN J. et al.

Experimental kerosene pneumonia : evaluation of some therapeutic regimens.

J. Pediatr. Mar. 1974. 84. 396 : 41.

43. BRUHAT M. et al.

Experimental study in the rat of the action of China wood oil.

Arch. Mal. Prof. Jan. Feb. 1966. 27 : 236. 237.

44. BRUNE J. BOSLY R.

Condensations parenchymateuses pulmonaires arrondies post-pleurétiques. Mécanisme physiopathologique.

LYON Med. 1974. 321 : 605. 609.



45. BRUNNER et TANNER  
Naher die primare chronische Pneumonie.  
Schw. Fur Tuberk. und Pneumo. 1959. 16. 3. 4 : 142.  
154.
46. BRYAN C.S. et al.  
Adenocarcinoma of the lung with chronic mineral oil  
pneumonia.  
Amer. Rev. Resp. Dis. Feb. 1969. 99 : 272. 274.
47. BUDGEN  
Asymptomatic and circumscribed lesions of the chest.  
Amer. Rev. Tuberc. 1950. 62. 5 : 512.
48. CANNON P.R.  
Le problème de la pneumonie lipoïde.  
J. Amer. Med. Ass. 1940. 115. 25 : 2176. 2179.
49. CELAYO M.Y.V.  
Die gegenwarting Auffassung in chronischen Pneumonien.  
Rev. Med. Lat. Amer. 1939. 24 : 1087.
50. CETINGIL A.I.  
Un cas de pneumonie aux lipides.  
Bull. Soc. Turq. Med. 1951. 95. 6 : 305. 315.
51. CHAMPEIX J.  
Alveolar and interstitial pneumopathy caused by China  
wood oil in a construction worker.  
Arch. Mal. Prof. Jan. Feb. 1966. 27 : 230. 235.
52. CHARCOT J.M.  
Des pneumonies chroniques.  
Thèse d'agrégation PARIS 1860.
53. CHIARI H.  
Uber chronische abszedierende Schaum-Zellenpneumonie.  
Arch. Klin. Chir. 1951. 168 : 125. 149.
54. CHISHOLM J.C. Jr et al.  
Cholesterol pneumonitis.  
Dis. Chest. June 1969. 55 : 492. 495.



55. CHOVELON R.  
De la pneumonie huileuse.  
Thèse PARIS. 1943 n° 353.
56. CLEMENTS J.A.  
Pulmonary surfactant.  
Amer. Rev. Resp. Dis. 1970. 101 : 984.
57. CLERF L.H. et HERBUT P.A.  
Diagnosis of bronchogenic carcinoma by examination  
of bronchial secretions.  
Ann. Otol. Rhin. et Larynx. 1946. 55 : 646. 655.
58. COHEN A.B. et al.  
In vitro studies of the foamy macrophage of postobstructive endogenous lipid pneumonia in man.  
Am. Rev. Resp. Dis. Jul. 1972. 106 : 69. 78.
59. COHEN N.  
Contribution à l'étude des bronchites segmentaires.  
Thèse PARIS 1959.
60. COMAN et col.  
Diagnostic and therapeutic difficulties in pseudotumoral chronic pneumonia.  
Ftiziologia. Oct. 1972. 21 : 529. 534.
61. CORDIER V. CROIZAT P. GONNET J.  
Les classifications anatomiques des abcès du poumon.  
Etude critique. J. Med. LYON. 20 dec. 1936. 17. 407 :  
829. 836.
62. CORNIL et MARIE  
Sur la pleurésie et la pneumonie traumatique et sur  
la pneumonie aiguë fibrineuse de l'homme.  
Arch. Med. Experimen. et Anat. Path. Mars 1897. 9 :  
185. 203.
63. CORRIN B. et col.  
Experimental endogenous lipid pneumonia and silicosis.  
J. Path. 1969. 97 : 325. 330.



64. COSTA J.C.

A propos de 6 observations de pneumonies chroniques  
à opacités systématisées.

Thèse PARIS 1972 n° 3.

65. COULOMB M.

Le brossage bronchique : succès, échecs, incertitudes,  
et inquiétudes.

Cah. Med. LYON. 1973. 49. 18 : 1853.

66. COURCOUX A.

Image pulmonaire transitoire par vapeurs d'huile de  
paraffine.

Soc. Tub. 1954. 7. 3. 5 : 152. 155.

67. CRACIUM C. et al.

Pulmonary lipogranulomatosis.

LAVAL Med. May 1966. 37 : 589. 595.

68. CRISTINI A.

Le syndrome de condensation essentielle bénigne du  
lobe moyen.

Thèse PARIS 1950.

69. CURTILLET

Aspects chirurgicaux nouveaux des suppurations pul-  
monaires. Les évidements lobaires. Les suppurations  
pseudo-tumorales.

J. Franc. Chir. Thorac. 1950. 4. 2 : 162. 168.

70. DAVIS E.W. et KLEPSER G.

Significance of solitary intrapulmonary tumors.

S. Clin. North. America. Dec. 1954. 30 : 1707. 1715.

71. DAVIS E.W. HAMPTON A.O. BICKHAM C.E. WINSHIP T.

Lipoid pneumonia simulating tumor.

J. Thorac. Surg. 1954. 28 : 212.

72. DEBRE R. SEE G. NORMAND E.

Stéatose pulmonaire.

Presse Med. 1935. 8 : 142. 145.



73. DECROIX G.

Les suppurations chroniques des bronches.

Rev. du Prat. 1954. 4. 7 : 573. 587.

74. DELARUE J.

Les altérations élémentaires des bronches, du parenchyme pulmonaire et de la plèvre.

C. M. C. Mal. App. Resp. (P. BOURGEOIS).

Ed. Med. Flammarion. 2. 1 : 79. 127.

75. DELARUE J.

Les dispositifs de circulation artérielle bronchique et leur adaption aux états pathologiques.

J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1969. 23. 3 : 221. 254.

76. DELARUE J. DEPIERRE R. ROUTEAU J. PAILLAS J.

Contribution à l'étude des graisses intrapulmonaires et des pneumopathies huileuses.

Sem. Hôp. PARIS. 1951. 27 : 503. 509.

77. DELARUE J. et LUDWIG F.

Les stéatoses pulmonaires endogènes (fréquence, signification et condition d'apparition).

J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1951. 5. 3 : 291.

78. DELARUE J. et LUDWIG F.

Histotopographie de la lipase du poumon : sa signification pour l'étude de la lipodiérèse pulmonaire.

J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1952. 6. 5 : 432. 441.

79. DENK (Von)

La pneumonie chronique et sa thérapeutique.

Sem. Hôp. PARIS. 1951. 27. 59. 60 : 2452. 2454.

80. DENK (Von)

Über die chirurgische Therapie bestimmter Formen der chronische Pneumonie.

Arch. Klin. Chir. 1951. 268 : 150. 164.

81. DI BONI. PERDOMO. DE FERNANDEZ.

Formas pseudotumorales de las pneumonitis crónica.

El. Thoraco. 1958. 7. 4 : 339. 347.



82. DONTENWILL W.

Oléopneumonie après aspiration de paraffine.

Wschr. Kinderh. 1953. 101. 2 : 35. 37.

83. DROUET P.L. FAIVRE G. LAMY P. LARGAN H.

La pathologie du lobe moyen. Ses modes d'expression.  
Sa diversité.

Ann. de Med. 1955. 55 : 8.

84. DUFOURT A. SANTY P. GALY P. TOURAINE R. et RIFFAT G.

Adénomatose ou cancer alvéolaire. Démembrement des  
aspects de prolifération épithéliale de type bron-  
chique intra-alvéolaire.

J. Franc. Med. Chir. Thorac. 1953. 7. 4 : 384. 387.

85. DUROUX A.

Les sténoses bronchiques non tumorales.

Enc. Med. Chir. Bronches. Poumons. Plèvres. Médiastin.  
1951. 5. 6002. F 20. 12 pages.

86. ELSTON C.W.

Pneumonia due to liquid paraffin : with chemical ana-  
lysis.

Arch. Dis. Child. Aug. 1966. 41 : 428. 434.

87. ENRIQUE A. BONFILS-ROBERT M.D.

Contemporary indication for pulmonary segmental resec-  
tions.

J. Thorac. Cardiovascul. Surg. 1972. 63. 3 : 433. 438.

88. EVEN R. et LECOEUR J.

Les opacités pulmonaires systématisées. Condensations  
rétractiles et hépatisation.

Presse Médicale. 1945. 53. 49 : 667. 668.

89. EVEN R. LECOEUR J. et SORS C.

Les pneumopathies huileuses de l'adulte.

Sem. Hôp. PARIS. 1948. 24. 43 : 1387. 1394.

90. EVEN R.

Cancer et opacités radiologiques pulmonaires arrondies  
et uniques.

Cah. Coll. Med. 163. 4. 2 : 65.



91. FACQUET J. LANGEARD

Deux cas d'opacité pulmonaire du lobe moyen chez des chanteurs.

B. M. Soc. Hôp. PARIS. 1947. 9. 10 : 200. 204.

92. FARBER J.E. CARPENTER R. et PELLICANO W.

Pneumonie lipoïde.

Amer. Rev. Tub. 1942. 45. 4 : 453. 455.

93. FAVRE J.

Les inclusions cholestériques dans les pneumonies chroniques. La pneumonie interstitielle cholestérolique à cellules géantes.

1949. 69. 11 : 785.

94. FAVRE M. et SAVY P.

Pneumonie chronique syphilitique à type d'épithélioma : pseudoépithélioma syphilitique de l'adulte.

Arch. Med. Exp. et Anat. Path. 1913. 25. 3 : 363. 372.

95. FIENBERG R.

Necrotizing granulomatosis and angitis of the lung and its relationship to chronic pneumonitis of the cholesterol type.

Am. J. of Pathol. 1953. 29. 5 : 913. 931.

96. FOE R.B. et BIGHAM Jr. R. S.

Pneumonie due à des lipides consécutive à l'exposition professionnelle à des brouillards d'huile.

J. A. M. A. 1954. 155. 1 : 33. 34.

97. FOIX J. BOUCHER H. PRAT R.

Passage à la chronicité d'une pneumonie franche aiguë chez un ancien mineur.

Arch. Mal. Profes. 1950. 11. 5 : 494. 496.

98. FORD W.B. KENT E.M. NEUVILLE J.F. et FISHER D.C.

Coin lesions of the lung.

Am. Rev. Tuberc. 1956. 73. 1 : 135. 138.

99. FOURNIER A.M. et al.

Two severe complications of lymphography.

MARSEILLE Med. 1966. 103 : 215. 217.



100. FRANKE H. et HARING R.  
Die chirurgische Behandlung der chronischen Pneumonie.  
Beitr. Klin. Tuber. 1965. 132 : 204. 209.
101. FREOUR et CARRERE  
Broncho-pneumopathie localisée à forme pseudotumorale.  
J. Franc. Med. Chir. Thorac. 1951. 5. 3 : 267. 269.
102. FRIEDLANDER S. et WOLPAN S.  
Chronic inflammatory lesions of the lung simulating  
bronchogenic carcinoma.  
J. of Surg. 1940. 7. 9 : 530.
103. GALY P. et PEROL L.  
Séquelles et complications tardives locales de la  
primo-infection tuberculeuse.  
Doin Ed. PARIS. 1952.
104. GALY P. et PERRIN L.F.  
Indications thérapeutiques tirées de la découverte  
d'une image d'atélectasie pulmonaire.  
Rev. LYON Med. 1953. 2. 3 : 105. 110.
105. GALY P.  
Etude anatomique et pathogénique des broncheectasies.  
Ann. O. R. L. 1953. 70. 10 : 587. 605.
106. GALY P. TOURAINE R. et BAILLY E.  
A propos des scléroses pulmonaires. (La pneumonie  
hyperplasique de TRIPIER-BRET et le fibrome végétant  
intra-alvéolaire de MENETRIER).  
Rev. LYON Med. 1954. 3. 2 : 45. 50.
107. GALY P.  
Tumeurs bénignes et pseudotumeurs inflammatoires pul-  
monaires et pleurales.  
Acta. Chir. Belgica. 1955. Supplément 11 pages 5 à 27.
108. GALY P. MINETTE A. PERRIN L.F. ROCHE L. TOURAINE R.G.  
A propos de condensations chroniques atypiques chez des  
sujets exposés au risque silicotique, le rôle de  
l'infection dans leur génèse.  
Sem. Hôp. PARIS. 1956. 32. 15 : 841. 847.



109. GALY P. et TOURAINE R.G.  
La place de l'examen des produits d'aspiration bron-  
choscopique dans le diagnostic du cancer bronchique.  
LYON Med. 1956. 7 : 153. 156.
110. GALY GUICHARD PELLET  
Pneumonies chroniques.  
Rev. LYON Med. 1961. 10. 13 : 855. 877.
111. GALY P. et PELLET M.  
Pneumonies chroniques.  
Schw. Zeits. für Tuberk. 1961. 18 : 289.
112. GALY P.  
Les images arrondies intra-thoraciques.  
Rev. LYON Med. 21 mai 1964. Pages 1907. 1918.
113. GALY P. BRUNE J. TERNAMIAN et LHEUREUX P.  
Les aspects bronchographiques dans les foyers pulmo-  
naires inflammatoires purs.  
Rev. LYON Med. 30 mai 1964. 13. 10 : 520. 528.
114. GALY P. BRUNE J. et LHEUREUX P.  
Valeur diagnostique de la bronchographie lipiodolée  
dans les pneumonies à résolution retardée et les  
pneumonies chroniques.  
J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1964. 18. 4 : 447. 489.
115. GALY P. et LOIRE R.  
Réflexions au sujet du diagnostic anatomique des  
bronchectasies.  
Ann. Chir. Thorac. Cardio-Vascul. 1968. 7. 3 : 913.
116. GALY P.  
Pneumonies chroniques pseudotumorales. Etude anatomi-  
que et bronchographique.  
Fourth congress of the European Society of Pathologie.  
18-22 sept. 1973. BUDAPEST.
117. GALY P. et DUPREZ  
Le substratum anatomique des images dites d'atélec-  
tasie par obstruction.  
J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1947. 1. 5 : 302. 318.



118. GARCIA HERRERA et al.  
Aspiration pneumonia. Experimental study using corti-  
costeroides and tetracycline.  
Neumol. Cir. Torax. May. June 1965. 26 : 177. 189.
119. GARVIN C.F.  
Pneumonie par paraffine.  
Brit. Med. J. 1939. 4657 : 1151. 1152.
120. GEER S. FORSEE J. et MAHON H.  
The surgical management of pulmonary coccidiomycosis  
in focalized lesions of thorax.  
J. Thorac. Surg. Oct. 1949. 18. 5 : 591. 604.
121. GEEVER E.F. NEUBUERGER K.T. et RUTLEDGE E.K.  
Atypical pulmonary inflammatory reactions.  
Dis. of the chest. Mar. 1951. 19. 3 : 325. 338.
122. GELFAND N.  
Pneumonie par paraffine.  
Brit. Med. J. 1939. 64. 3 : 586. 590.
123. GENEVRIER R. et al.  
Oil pneumopathies in adults. A propos of a pseudotu-  
moral case.  
Sem. Hôp. PARIS. Oct. 1972. 48 : 26008. 26014.
124. GIESE W.  
Chronische Pneumonien.  
Beitr. Klin. Tuberk. 1965. 132 : 178. 193.
125. GNAMAN E.  
La bronchographie lipiodolée dans le diagnostic des  
cancers des grosses bronches hilaires inaccessibles  
à la bronchoscopie et des pneumopathies à résolution  
retardée.  
Thèse LYON 1964.
126. GOBBEL  
Pneumonie expérimentale due à l'huile d'arachide chez  
le lapin.  
Am. J. Dis. Child. 1949. 77. 2 : 175. 184.



127. GOETTE K.  
Über atypische Pneumonie und der Ausgang in chronische Pneumonie.  
Deutsch. Arch. Klin. Med. 1925. 155. 71.
128. GONZALEZ de VEGA N.  
Oil aspiration pneumonia. Contribution of three new cases.  
Rev. Clin. Esp. Nov. 1965. 99 : 254. 256.
129. GOOD A.C. HOOD R.T. et Mac DONALD  
Significance of a solitary mass in the lung.  
Am. J. Roentgenol. 1953. 70 : 543. 553.
130. GOUDARD M.  
Pneumonies chroniques post-pleurétiques.  
Thèse LYON 1975.
131. GRAHAM SINGER et BALLON  
Surgical diseases of the chest.  
Philadelphie 1935. Lea and Fibiger pages 702. 742.
132. GROSS P. BROWN J.H.U. and HATCH T.F.  
Experimental endogenous lipoid pneumonia.  
Am. J. Path. 1952. 28 : 211. 218.
133. GROW J.B. BRADFORD M.L. et MAHON H.W.  
Exploratory thoracotomy in the management of intra-thoracic diseases.  
J. Thorac. Surg. Aug. 1948. 17. 4 : 480. 493.
134. GUERIN R.A. HEINTZ C. et SORS C.  
Diagnostic des tumeurs malignes intra-thoraciques par le 67. Gallium.  
Nouv. Press. Med. 1973. 15 : 981.
135. GUEST J.L. Jr et al.  
Group IV atypical mycobacterium infection occurring in association with mineral oil granuloma of lungs.  
Amer. Rev. Resp. Dis. Apr. 1967. 95 : 656. 662.
136. GUICHARD A. GALY P. PELLET M.  
Pneumonies chroniques.  
Ann. Anat. Path. 1961. 6 1 : 27. 57.



137. GUIN G.H. et WINSHIP T.

La pneumonie lipoïde. Relation de cinq cas.

Med. Ann. District Columbia.

22. 396. in Internat. Med. Dig. 63. 6 : 329. 332.

Aug. 1953. et Dec. 1953.

138. GUY A.

Pneumonie par aspiration due à une huile capillaire  
au "l'éthane".

Brit. Med. J. 1951. 4723 : 94. 95.

139. GWINN J.L. et al.

Radiological case of the month.

Am. J. Dis. Child. Dec. 1965. 110 : 697. 698.

140. HAMMAN L.

Chronic non tuberculous basal infection of the lung.

Am. Rev. Tuberc. 1939. 40 : 363. 377.

141. HAMPTON A.O. BICKMANN et WINSHIP T.

La pneumonie lipoïde.

Am. J. Roentgenol. 1955. 73. 6 : 938. 949.

142. HANTZSCH C. et SCHRODER J.

Leitsyndrom chronische Pneumonie.

Chir. Prax. 1937. 11 : 193.

143. HARVIER P.

Pneumonie disséquante.

Nouveau traité de Médecine (ROGER, WIDAL, TEISSIER).

Masson Ed. 1923. 11 : 468. 474.

144. HARVIER P.

Les scléroses pulmonaires.

Nouveau traité de Médecine (ROGER, WIDAL, TEISSIER).

Masson Ed. 1923. 11 : 538. 560.

145. HEACOK C.H.

Pneumonie chez les enfants consécutives à l'ingestion  
de produits pétroliers.

Radiology. 1949. 53. 6 : 793. 797.



146. HEITZMAN E.R. et al.  
Mass in right lung.  
NEW YORK J. Med. 15 Oct. 1966. 66 : 2682. 2683.
147. HIVERNAT J.  
Contribution à l'étude de la pneumonie (résolution  
et lésions post-pneumoniques).  
Thèse LYON 1882.
148. HOFFORD J.M.  
Lipid pneumonia masquerading as asthma.  
Delaware Med. Nov. 1968. 40 : 340. 345.
149. HOLMAN E. et PIERSON P.  
Carcinoma of the lung simulating inflammatory disease.  
J. Am. Med. Ass. 1939 : 108. 113.
150. HURWITZ S.A.  
Lipid pneumonia : a new etiology.  
J. Thorac. Cardiovascul. Surg. Apr. 1972. 63 : 551.  
552.
151. HUSBAND A.W. et GELFAND M.  
Pneumonie par pétrole.  
Lancet. 1952. 263. 6729 : 320. 321.
152. HUSFELDT E. et CARLSEN C.J.  
Diagnostic thoracotomy for solid pulmonary infiltrates.  
Thorax. Sep. 1950. 5. 3 : 229. 232.
153. ISAAC R. VAN QUAETHEN M. RAYNAUD C. BLANCHON P.  
Scintigraphie pulmonaire au  $\text{Hg Cl}_2$  au cours d'atteinte  
néoplasique et infectieuse du poumon : essai d'interprétation  
des images.  
J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1969. 23. 2 : 771. 785.
154. ISRAEL R. HERZOG P. et PERSONNE C.  
L'angiopneumographie dans le cancer et les pneumopathies  
chroniques localisées : distinction entre amputation  
organique des artères et simple raréfaction fonctionnelle  
de la circulation pulmonaire.  
Bull. Soc. Med. Hôp. PARIS. 1952. 68 : 227.



155. JEUNE ET MOUNIER-KHUN

Les sténoses bronchiques inflammatoires autonomes  
de l'enfant.

J. Med. LYON. 1950. 729 : 425. 441.

156. KAPLAN L.

Pneumonie par association d'huile de foie de morue  
et de paraffine liquide chez un nourrisson.

Am. J. Dis. Child. 1941. 62. 6 : 1217. 1223.

157. KENNY S.

Pneumonie lipéïdique dans un cas de cardiospasme.

Proc. Roy. Soc. Med. 1951. 44. 5 : 407. 408.

158. KERSHNER et ADAMS

Chronic non specific suppurative pneumonitis. A re-  
port of ten cases.

Journ. of Thorac. Surg. 1948. 17. 4 : 495. 513.

159. KESHISHIAN J.M. et al.

Lipoid pneumonia. Review with a report of a case of  
carcinoma occurring within an area of lipoid pneumonia.

Ann. Thorac. Surg. Mar. 1969. 7 : 231. 234.

160. KESTELLE

Zur differential Diagnosis der Bronchuscarcinoma und  
der inspezifischen Pneumonie.

Wiener. Med. Woch. C. V. 25 Jun. 1955. 25. 6 : 514.

161. KLAUS M. REISS O.K. TOOLEY W.H. PIEL C. CLEMENTS J.A.

Alveolar epithelial cell mitochondria as source  
of the surface active lung lining.

Science. 1962. 137 : 750. 751.

162. KOURILSKY

Les infections bronchopulmonaires segmentaires.

Sem. Hôp. PARIS. Nov. 1949. 25. 82 : 3396. 3404.

163. KUBO M. et al.

Chronic interstitial cholesterol pneumonitis.

Iryo. Japan. Mar. 1971. 25 : 169. 177.



164. KUROBE M. et al.  
Case of treatment of lipid pneumonia.  
Jap. J. Thorac. Surg. Aug. 1966. 19 : 657. 659.
165. KUWAHARA O. et al.  
Successfully treated case of lipoid pneumonia.  
Jap. J. Thorac. Surg. Apr. 1973. 26 : 290. 294.
166. LACAZE  
Les condensations pulmonaires rétractiles.  
Thèse PARIS 1910.
167. LAGEZE MOUNIER-KHUN et PASSA  
A propos des sténoses bronchiques inflammatoires  
autonomes. Leurs rapports avec les broncheectasies.  
LYON Med. Avr. 1948. 16 : 261. 266.
168. LAMY P. BURG C. MARTIN J. ANTOINE D. BERTHEAU J.M.  
MONNEAU J.P. VAILLANT D.  
La scintigraphie pulmonaire au Hg Cl<sub>2</sub> (première impres-  
sion à propos de 100 observations).  
J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1969. 23. 2 : 117. 125.
169. LARMI T.K.I. DAMERT K.  
Chronic idiopathic pneumonitis of the cholesterol  
type as a surgical problem.  
Scand J. Cardiovascul. Surg. 1967. 1 : 127. 137.
170. LAVAL P. et PAYAN H.  
Coexistence d'une pneumopathie huileuse et d'un ha-  
martome sous pleural.  
Sem. Hôp. PARIS. 1952. 28. 72 : 2913. 2916.
171. LEBEAU B.  
Les fonctions non respiratoires du poumon de l'adulte.  
Nouv. Presse Med. 1974. 3 : 1950.  
1974. 3 : 2019.
172. LETULLE  
Traité d'anatomie pathologique.  
Masson Ed. PARIS 1931.  
Maloine Ed. 1924. Le poumon.



173. LIAUAG K.

Chronic non malignant pulmonary lesions simulating  
bronchogenic carcinoma.

Acta. Chir. Scand. 1950. 99 : 313.

174. LIFSCHWITZ Cl.

Condensations pulmonaires avec bronchite segmentai-  
re. Contribution à l'étude clinique et radiologique.  
Thèse PARIS 1949.

175. LIKHACHEV I. et al.

On the morphology and diagnosis of lipoid pneumonia.  
Ark. Pat. 1969. 31 : 57. 61.

176. LINGUITIL et al.

Cholesterol pneumonia.  
Clinico-radiologic and histologic studies.  
Nunt-Radiol. Apr. 1966. 32 : 337. 360.

177. MAC BURNEY R.P. JAMPLIS R.W. et HEDBERG G.

Granulome dû à de l'huile et pneumonite lipoïdique,  
complications d'un oléothorax.  
J. Thorac. Surg. 29. 3 : 271. 273.

178. MAC DONALD J.R. ARRINGTON S.W. CLAGETT T.O.

Obstructive pneumonitis of neoplastic origine.  
J. Thorac. Surg. 1949. 18 : 97.

179. MAC DONALD et HODGSON C.H.

Le problème de la pneumonie lipoïdique ou granulome  
du poumon.  
Med. Clin. North. Am. Jul. 1954. 989. 996.

180. MACHULDA F. BOREK Z. POLAK J.

Contribution de l'artériographie bronchique sélective  
au diagnostic du cancer bronchique.  
J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1969. 23. 4 : 345. 357.

181. MALLORY C.

Pathology of pulmonary fibrosis.  
Radiology. 1952. 57 : 468.



182. MANKODI R.C. et al.  
Endogenous lipoid pneumonia.  
Indian. J. Med. Sci. June 1971. 25 : 387. 388.
183. MARCEL Y.  
Contribution à l'étude étiologique des pneumopathies  
huileuses.  
Thèse PARIS 1954 n° 884.
184. MARCHAL M.  
Les pneumonies huileuses de l'adulte.  
Thèse PARIS 1948 n° 239.
185. MASON J.M.  
Pneumonie lipoïde du type adulte.  
Ann. Surg. Juin 1955. 141. 6 : 940. 943.
186. MASSON R. HUBER G. et VAUGHAN M.  
Synthesis of dipalmitoyllecithin by the lung and  
alveolar macrophages.  
J. Clin. Invest. 1970. 49 : 62.
187. MENETRIER P. et PASCANO A.  
Transformation fibreuse de l'hépatisation pneumoni-  
que ou fibrome végétant intra-alvéolaire post-  
pneumonique. Bull et Mem. Soc. Med. Hôp. PARIS. 1915.  
39 : 510. 524.
188. MENETRIER P. et STEVENIN H.  
Pneumonie.  
Nouveau traité de Médecine (ROGER, WIDAL, TEISSIER).  
Tome I pages 158. 172.
189. MEYER E.C.  
Nécrotizing granulomatosis with cholesterol pneumoni-  
tis diagnosed during life.  
Dapim. Refuim. Apr. 1965. 24 : 175. 178.
190. MICELLI E.  
La lipoïdosi carotenica polmonaire.  
Arch. Maragliano. 1953. 8 : 1311.



191. MILLER G.J. et al.  
The lipoid pneumonia of blackfat tobacco smokers  
in Guyana.  
Q. J. Med. Oct. 1971 : 457. 470.
192. MOIGNETREAU C. DE LAJARTRE M. GUILLEMENT J.M.  
Pathologie du lobe moyen. (Etude de 32 observations)  
Arch. Med. Ouest. 1973. 5. 3 : 227. 238.
193. MONOD O. GIROND J. LEIBINSON A.  
Un cas de stéatose pulmonaire endogène.  
J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1952. 6. 1 : 32. 36.
194. MONTAIS  
Contribution à l'étude d'une nouvelle entité anatomo-  
clinique : la bronchite circonscrite.  
Thèse PARIS 1950.
195. MOREAU R. et MOREAU L.  
Congestions pulmonaires aiguës.  
Enc. Med. Chir. Bronches, poumons, plèvres, médiastin.  
6003 A 10 - 6003 A 30. 1958. 2. 17 pages.
196. MOREAU R. et MOREAU L.  
Pneumonies atypiques.  
Enc. Med. Chir. Bronches, poumons, plèvres, médiastin.  
60013 C 10 - C 20 - C 30. 1952. 2. 24 pages.
197. MOREAU L.  
Pneumonie franche lobaire aiguë.  
Enc. Med. Chir. Bronches, poumons, plèvres, médiastin.  
6007 A 10 - A 30 - 1 50. 17 pages.
198. MORESE P. VAUDOUR P. MASSE P.  
Les pneumonies chroniques et leurs incertitudes dia-  
gnostiques.  
Gaz. Med. France. 1965. 72. 22 : 3871. 3884.
199. MOURIQUAND J. FAVRE M.P. PISON H.  
L'examen cytologique des crachats dans le diagnostic  
de cancer du poumon.  
Poum. Coeur. 1967. 23 : 669.



200. NAGEL O.

La pleurésie huileuse controlatérale et la péricardite huileuse dans le plombage huileux primitif.

Beitr. Klin. Tuberk. 1950. 103. 1 : 82. 89.

201. NAVASQUEZ S.J. (de) TROUNCE J.R. et WAYTE A.B.

Pneumonie lipoïde dans un cancer du poumon traité par radiothérapie.

Lancet. 1951. 260. 6666 : 1206. 1208.

202. NAVASQUEZ S.J. (de) HALSWOOD G.A.

Pneumonie endogène lipoïde avec référence spéciale au cancer du poumon.

1954. 9. 1 : 35. 37.

203. NICOLI M.M.

Contribution à l'étude des pneumopathies lipidiques.

Thèse MARSEILLE 1955 n° 69.

204. NICOLI M.M.

Réflexions au sujet de quatre observations de pneumopathies lipidiques à forme tumorale.

Ann. Chir. (Suppl. Sem. Hôp. PARIS). 1956. 14. 15 : 1199. 1206.

205. NIEMOELLER H. et al.

Significance of fatty granular cells in the sputum for the diagnosis of lung cancer.

Zeit. Krebsforsch. Jul. 1965. 67 : 51. 56.

206. OBERTHUR

Traumatisme du thorax.

Enc. Med. Chir. Paroi thoraco-abdominale. 2003 A 10 - 2003 A 20. 1954. 4.

207. OJIMA A. et al.

An autopsy case of stunted growth with fatty liver cirrhosis, hepatoma, hypogonadism, osteoporosis and lipid pneumonia.

Act. Path. Jap. May 1968. 18 : 171. 184.



208. OLDENBURGER D. et al.  
Inhalation lipoid pneumonia from burning fats. A  
newly recognized industrial hazard.  
JAMA. Dec. 1972. 222 : 1288. 1289.
209. OUDET P. WITZ J.P. MAIER A. RUEBSAMEN G. et WEISS A.G.  
Diagnostic différentiel des images pulmonaires d'as-  
pect tumoral. Intérêt de la bronchographie dirigée.  
Le poumon et le Coeur. Mar. 1956. 12. 3 : 261. 269.
210. OVERHOLT R.H.  
Pneumonectomy for suppurative diseases.  
J. Thorac. Surg. 1939. 9 : 17. 61.
211. OVERHOLT R.H.  
The value of exploration in silent lung diseases.  
Dis. of the chest. 1951. 20 : 111.
212. PADULA R.T. et al.  
Chronic interstitial pneumonia : cholesterol type.  
Review of the litterature and report of two cases.  
J. Thorac. Cardiovascul. Surg. Aug. 1967. 54 : 272.  
278.
213. PANSA E. et MAGGI G.  
La polmonita cronica colesterolica (studio anatomo-  
clinico).  
La Chir. Thorac. 1959. 12. 2 : 113.
214. PARAFINIUK W.  
Chronic interstitial circumscribed foam-cells pneu-  
monia.  
Patol. Pol. Oct. Dec. 1970. 21 : 745. 759.
215. PARAMELLE B.  
Contribution à l'étude du rôle du poumon dans le méta-  
bolisme des lipides. Le facteur clarifiant.  
Thèse LYON 1960 n° 103.
216. PARDON R. et al.  
Scintigraphie in the differential diagnosis of chronic  
pneumonia.  
Plucne Bolesti Tuberk. Oct. Dec. 1971. 23 : 301. 306.



217. PAULSON D.W. et SHAW R.R.  
Chronic atelectasis and pneumonitis of the middle lobe.  
J. Thorac. Surg. 1949. 18. 6 : 747.
218. PELLET M.  
Les pneumonies chroniques pseudotumorales.  
Thèse LYON 1957.
219. PERALDI A.  
Les hémorragies foudroyantes au cours des pneumopathies huileuses de l'adulte.  
Thèse PARIS 1957 n° 492.
220. PEREZ-DAVANT D.C.  
El problema quirurgico en la neumonitis cronica.  
Hoja Tisiologica. 1956. 16. 3 : 231.242.
221. PETERET M.F.  
Radiologic case presentation n° 3.  
S. Dakota J. Med. May 1968. 21 : 55. 57.
222. PINET F. AMIEL M. PISON H.  
Le brossage bronchique associé à la bronchographie.  
La Presse Médicale. 1973. 2. 30 : 2001.
223. PINNER  
Pneumonitis.  
Am. Rev. Tuberc. 1938. 38. 6 : 730. 737.
224. PISON H. MOURIQUAND H. et ROBERT H.  
Les problèmes diagnostiques des cancers bronchopulmonaires primitifs par la cytologie.  
Cah. Med. LYON. 1972. 48. 37 : 4427. 4456.
225. PLANETA-MALECKA I. et al.  
Pathogenesis of lipoïd pneumonia in children.  
Pediatri. Pol. 1976. 50 : 1029. 1034.
226. PLAUCHU M.  
Scléroses et réactions tissulaires.  
Thèse LYON 1934.



227. POKORNY C. et al.  
Lipoid pneumonia : a mimic of other conditions, it may be obscure and blaffing.  
J. Kansas. Med. Soc. Feb. 1966. 67 : 77. 78.
228. POLAK J. BOREK Z. MACHULDA F.  
Artériographie bronchique sélective dans les affections bronchopulmonaires congénitales et acquises non tumorales.  
J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1969. 23. 4 : 359. 383.
229. POLICARD A.  
Le poumon. Structure et mécanisme à l'état normal et pathologique.  
Masson Ed.
230. POLICARD A.  
L'interstitium pulmonaire normal et les fibroses pulmonaires.  
J. Franc. Med. Chir. Thorac. 1949. 3. 2 : 131. 140.
231. POLICARD A. et GALY P.  
Les bronches.  
1945. Masson Ed.
232. PONIZYNSKI A. et al.  
Surgical treatment of lipoid pneumonia.  
Pol. Przegl. Chir. 1972. 44 : 139. 141.
233. POYETON B.  
Contribution à l'étude de la pathologie du lobe moyen.  
Thèse LYON 1956.
234. PRIMER G.  
Recognition of lipoid pneumonia. A case report.  
Prax. Pneumol. Sept. 1967. 21 : 539. 545.
235. PROPERT S.A.  
Pneumonie lipoïde.  
Brit. M. J. 1940. 4156 : 282. 283.
236. PROUDFIT J.P. VAN ORDSTRAND H.S. MILLER C.W.  
Pneumonie graisseuse chronique à la suite d'exposition professionnelle.  
Arch. Indus. Hyg. et Occup. Med. 1950. 1. 1 : 105. 111.



237. REGIMBAULT

La pneumonie chronique.

Thèse d'agrégation PARIS 1880.

238. REITTER H.

Chirurgische Problem beider chronischen Pneumonie.

Thorax. Chir. 1955. 3 : 340.

239. REITTER H.

Chirurgische Behandlung der chronischen Pneumonie.

Langenbecks. Arch. 1955. 282 : 520.

240. REMY J. VALLAERT C. VOISIN C.

L'artériographie bronchique sélective : technique nouvelle d'investigation physiopathologique et diagnostique en pneumologie.

J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1969. 23. 3 : 269. 288.

241. REWELL E.

La pneumonie lipoïde ; difficultés du diagnostic.

Brit. Med. J. 1947. 4499 : 409. 411.

242. ROBBINS L.L. et SNIFFEN R.C.

Correlation between the roentgenologic and pathologic finding in chronic pneumonitis of the cholesterol type.

Radiology. 1949. 53. 2 : 187.

243. ROBISON C. et PECKAR U.

The value of the bronchography in diagnosing peripheral lung carcinoma.

Brit. J. Tuberc. 1956. 50 : 203.

244. ROGET BINET VERNE

Lipodiérèse pulmonaire.

Compte-rendu de la Société de Biologie. PARIS. 1923.

28 : 4.

245. ROSSIER H. GALY P. VALIN J.

Le paffinome de l'adulte.

Cah. Med. d'Auvergne. Nov. 1950. n° 5.



246. ROUSSEAU J. DELARUE J. et DEPIERRE R.  
Lymphangiectasie pulmonaire diffuse. Pneumonie chyleuse et chylothorax après thrombose puerpérale de la veine sous-clavière.  
J. Franc. Med. Chir. Thorac. 1950. 4. 5 : 488. 503.
247. RUSSEL H.K. GAUDY J.P. et BERANBAUN S.L.  
La pneumonie lipoïdique : relation de cas.  
NEW-YORK State, J. Med. Jan. 1956. 56. 2 : 253. 257.
248. SAENZ A. et CANETTI  
Le problème de la "pneumonie huileuse" chez l'adulte et l'enfant.  
Sem. Med. Nov. 1941. 48. 46 : 1156. 1168. et Arch. Med. Chir. App. Resp. 1941. 14. 4 : 161. 168.
249. SALM R. et al.  
A case of chronic paraffin pneumonitis.  
Thorax. Nov. 1970. 25 : 762. 768.
250. SANBORN E.B.  
Chronic pneumonitis simulating bronchogenic carcinoma.  
Dis. of the chest. 1958. 33. 4 : 363. 370.
251. SANDERSON S.  
Chronic pneumonia in young infants.  
Am. J. Roentgenol. 1936. 36 : 757.
252. SANTY P. PAPILLON J. et SOURNIA J.  
Le diagnostic angiopneumographique des opacités arrondies du poumon.  
J. de Radiol. et d'Electrologie. 1953. 34. 1 : 12. 17.
253. SAUVAGE R. et HATT P.J.  
Angiographie et chirurgie pulmonaire.  
Sem. Hôp. PARIS. 1952. 28. 3 : 91.
254. SAXENA S. et al.  
Lipoid pneumonia.  
Review of literature with a case report. J. Indian. Med. Ass. Aug. 1966. 47 : 169. 172.



255. SCADDING J.G.  
Chronic pneumonia.  
Proc. Royal. Soc. Med. 1938. 31 : 1259. 1271.
256. SCHNEIDER L.  
Pneumonie subclinique due à l'absorption d'huile minérale.  
NEW-YORK State J. Med. Jan. 1951. 51. 2 : 245. 251.
257. SCHRODER Kl.J.  
Zur differential Diagnose chronisch pneumonischen.  
Erkrankungen der Lunge. Z. Tuberk. 1960. 114 : 375.  
387.
258. SCHWIND W.D. et al.  
Lipoid pneumonia. Its protein nature and clinical  
resemblance to carcinoma of the lung.  
Arch. Surg. CHICAGO. Oct. 1967. 95 : 652. 657.
259. SEDALLIAN  
Les pneumopathies infectieuses aiguës non suppurées.  
Traité de Médecine. Tome V. Masson Ed.
260. SELLORS BLAIR HOUGHTON THOMSON et PRYCE  
Spreading suppurative pneumonitis.  
Thorax. 1946. 1 : 146. 181.
261. SHARP et KINSELLA.  
Significance of the isolated pulmonary nodule.  
Minnesota. Med. Sept. 1950. 33 : 886. 888.
262. SHAW R. et PAULSON D.L.  
Pulmonary resection for chronic abscess of the lung.  
J. Thorac. Surg. Aug. 1948. 17. 4 : 514. 522.
263. SHCHERBA B.  
Lipoid pneumonia simulating lung cancer.  
Vopr. Onkol. 1972. 18 : 79. 80.
264. SHIELDS D.O. MEADOK R.S. DUBOSE H.M. et RICHBURG P.L.  
Differential diagnosis of bronchogenic carcinoma  
and pneumonia in patients more than forty years old.  
Am. Rev. Tub. and Pulm. Dis. 1957. 76. 1 : 47. 63.



265. SIKORA Z. et al.  
Diagnosis lipid pneumonia.  
Pol. Przegl. Radiol. Oct. 1970. 34 : 645. 652.
266. SIKORA Z. et al.  
Coexistence of lung cancer and lipoid pneumonia.  
Pol. Przegl. Chir. Aug. 1971. 43 : 1335. 1338.
267. SINGER J.J. et GREGEIMAN L.J.  
Pneumonie lipoïde. Rapport d'un cas simulant un cancer bronchique.  
Am. Rev. Tub. Juin 1941. 43. 6 : 738. 747.
268. SMITH B.L. et al.  
Lipid pneumonia in a cow.  
NEW-ZEAL. V et J. Apr. 1969. 17 : 65. 67.
269. SOLOMON S.  
Chronic friedlander infection of the lung. Seventen cases.  
J. Am. Med. Ass. 1940. 115 : 1527. 1536.
270. SORS Ch.  
Les bronchopneumopathies segmentaires.  
Thèse PARIS 1949.
271. SOULAS et MOUNIER-KHUN  
Bronchologie.  
1949. Masson Ed.
272. SPENCER  
Pathology of the lung (excluding pulmonary tuberculosis) 1962. LONDON. Pergaman Press.
273. STEINBERG I. et FINDY N.  
Pneumonie lipoïdique et coeur pulmonaire dus à un cardiospasme. Relation d'un cas.  
Am. J. Roentgenol. 1956. 76. 1 : 108. 114.
274. STOKES A.M.  
Pneumonie lipoïde.  
Am. Rev. Tub. Mar. 1943. 52. 3 : 348. 350.
275. SUSMAN M.P.  
Granulome lipoïdique du pöumon.  
Med. J. AUSTRALIA. 1956. 2. 8 : 300. 302.



276. SUSMAN M.L.

Non putrid pulmonary suppuration.

Am. J. Roentgenol. 1938. 40 : 22. 36.

277. SUSMAN M.L.

The roentgen aspect of non putrid pulmonary suppuration.

Am. J. Roentgenol. 1140. 44 : 345. 349.

278. TAJIMA G. et al.

Surgically traeted case of mediastinal teratoma with perforation causing lipoid pneumonia.

Jap. J. Thorac. Surg. Dec. 1971. 24 : 883. 888.

279. TEVCEV D. et al.

Pulmonary complications after lymphography.

God. Zb. Med. Kuk. Skopje. 1970. 16 : 269. 280.

280. TIMMERMAN R.J. et al.

Lipoid pneumonia caused by methenamine mandelate suspension.

JAMA. Sep. 1973. 225 : 1524. 1525.

281. TOMALINO D.

Fibrosis diffusa des pulmon.

Hoja. Tisiologica. 1956. 26 : 1.

282. TRIPIER

Traité d'anatomie pathologique générale.

1904.

283. TUNNEL W.P. et al.

A synchronous bilateral lipoid pneumonia presenting as a solitary nodule in the lung.

J. Thorac. Cardiovascul. Surg. 1972. 63 : 334. 336.

284. TURIAF J. et BATTESTI J.P.

Pneumonies lobaires et segmentaires non tuberculeuses et non cancéreuses : aspect clinique et radiologique. Traitement étiologique.

Rev. Prat. 1964. 14 : 1221. 1233.



285. UGLAOV F.G. et al.

Indication for surgical treatment of chronic non specific pneumonia.

Vestn. Khir. June 1974. 112 : 18. 32.

286. UMIKER W.D. et IVERSON L.

Post inflammatory tumors of the lung : report of four cases simulating xanthoma, fibroma or plasma cellule tumor.

J. Thorac. Surg. 1954. 28. 1 : 55. 63.

287. UNHOLZ K.

Klinik der chronischen Pneumonie.

Beitr. Klin. Tuberk. 1965. 132 : 193. 203.

288. VALENTIN C.

Contribution à l'étude des pneumonies chroniques.

Thèse DIJON 970 n° 1.

289. VARGHA G. et al.

A rare and special case of cholesterol pneumonitis.

Orv. Hetil. Jul. 1970. 11 : 1712. 1714.

290. VERNEIGES P.A.

Les opacités arrondies intrathoraciques pseudotumorales.

Thèse PARIS 1952.

291. VIC-DUPONT

Pneumopathie huileuse endogène.

Chap. Mal. Pulm. par surcharge. E. M. C. Pou. 2,6018 E 10.

292. VISHNEVSKY-VYSNIAVSKAS C.

Roentgenogram of the month : acute lipoid pneumonia.

Dis. Chest. Nov. 1968. 54 : 475. 476.

293. VITANI C. et al.

Accidental submersion in mineral oil.

Ann. Med. Leg. PARIS. Jan. Feb. 1966. 46 : 37. 39.

294. VOLK B.W. NATHANSON L. LOSHER S. SLADE W.R. et JACOBI M.

La pneumonie lipoidique chez 389 malades chroniques.

Am. J. Med. Mar. 1951. 10. 3 : 316. 324.



295. WADDEL W.R. SNIFFEN R.C. et SWEET R.H.  
Chronic pneumonitis. Ist clinical and pathologic importance. Report of ten cases showing interstitial pneumonitis and unusual cholesterol deposits.  
J. Thorac. Surg. 1949. 18 : 707. 737.
296. WADDEL W.R. SNIFFEN R.C. WHYTEHEAD  
The etiology of chronic interstitial pneumonitis associated with lipid deposition.  
J. Thorac. Surg. 1954. 28. 2 : 134. 144.
297. WATSON W.L. CROMWELL H. CRAVER L. PAPANICOLAOU N.  
Cytology of bronchiol secretion.  
J. Thorac. Surg. 1949. 18. 1 : 113. 122.
298. WEISSMAN H.  
Pneumonie lipoidique. Relation de deux cas.  
Am. Rev. Tub. Nov. 1951. 64. 5 : 572. 576.
299. WEX P. BASSERMAN J. ARNDT H.  
Chronische Pneumonie.  
Med. Klin. 1973. 68 : 1.
300. WOLF M. BERNDT H.  
Die chronische Pneumonie.  
Z. Tuberk. 1963. 120 : 282.
301. WOLK W.D. LOSNER S. LEXITAN A. NATHANSON L.  
Le diagnostic de la pneumonie lipoidique.  
Am. J. Surg. 1955. 89. 1 : 153. 165.
302. WYATT  
Atelectasis following pneumonia in children.  
Am. J. Roentgenol. 1942. 47 : 864. 869.
303. YORRA F.H. et al.  
Massive thrombosis associated with use of the Swan Ganz catheter.  
Chest. Jun. 1974. 65 : 682. 684.
304. YOUNG A.M. APPLEBAUM H.S. et WASSERMAN P.B.  
Pneumonie lipoide.  
JAMA. Juin 1939. 112. 23 : 2406. 2409.



305. ZEPEDA J.F. and SALAZAR

Pneumonitis lipoidica endogena : endogenous lipoid pneumonia.

Neumol. Cir. Thorac. 1963. 24 : 183.

306. ZURROW H.B. et al.

Lipoid pneumonia in a geriatric patient.

J. Am. Geriat. Soc. Mar. 1966. 14 : 240. 243.

307. X

Pneumonia lipid.

Clinicopathological conference LXXII.

J. Mississippi. Med. Ass. Jan. 1966. 7 : 17. 22.

308. X

Case records of the Massachussets General Hospital : case 42.

New. Eng. J. Med. Sept. 1966. 275. 665. 672.

309. X

Dense image in the left lung.

Rev. Bras. Med. Apr. 1971. 28 : 168.

310. X

Thoracic pain.

Rev. Bras. Med. Mar. 1971. 28 : 139. 140.

311. X

What is your diagnosis ?

J. Arkansas Med. Soc. May. 1968. 64 : 484. 491.









